



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

### Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

### About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>

*BOSTON*  
*MEDICAL LIBRARY*  
*8 THE FENWAY*







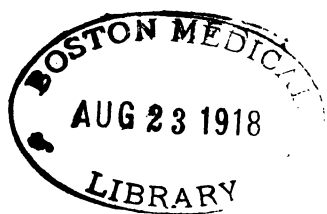


Verhandlungen  
der  
**Medicinischen Gesellschaft**  
zu  
Leipzig  
im Jahre 1901.

---

*Sonderabdruck aus der Münchener Medicin. Wochenschrift.*

München  
Verlag von J. F. Lehmann  
1902.





Verzeichniss der Mitglieder  
der  
**Medicinischen Gesellschaft zu Leipzig.**

(Abgeschlossen am 4. Februar 1902.)

---

**Vorstand:**

- Dr. Curschmann, Prof. ord., Geh. Med.-Rath, 1. Vorsitzender.  
„ Bahrddt, Hofrath, 2. Vorsitzender.  
„ Schmidt, Arnold, Kassenführer.  
„ Windscheid, Prof. extraord. } Schriftführer.  
„ Braun, Docent
- 

**Ehren-Mitglieder:**

- Dr. Hennig, Carl, Prof. extraord., Med.-Rath, Leipzig.  
„ Heubner, Otto, Prof. ord., Geh. Med.-Rath, Berlin.  
„ His, Wilhelm, Prof. ord., Geh. Rath, Leipzig.  
„ Lister, Joseph, Prof., London.  
„ Virchow, Rud., Prof. ord., Geh. Med.-Rath, Berlin.
-

## Mitglieder:

- |                                  |                             |
|----------------------------------|-----------------------------|
| 1 Abel.                          | Einert.                     |
| Bach.                            | Eisenberg.                  |
| Backhaus, O.                     | am Ende.                    |
| Backhaus, L.                     | 45 Felix.                   |
| 5 Barth, O., (Lindhardt), San.-  | Fick, Prof. extraord.       |
| Rath.                            | Fiedler.                    |
| Barth, Prof. extraord.           | Fichtner, Oberstabsarzt.    |
| Beckmann.                        | Fischer.                    |
| Beelitz (Gohlis).                | 50 Flade.                   |
| Beier.                           | Flathe.                     |
| 10 Bender.                       | Flehsig, Prof. ord., Geh.   |
| Benecke (Eutritzsch).            | Med.-Rath.                  |
| Birch-Hirschfeld, Docent.        | Francke.                    |
| Blass, Hofrath.                  | Freymann.                   |
| Bloch.                           | 55 Freytag.                 |
| 15 Boehm, Prof. ord., Geh. Med.- | Friedemann.                 |
| Rath.                            | Friedheim, Docent.          |
| Brabandt (Wurzen).               | Friedländer, Docent.        |
| Brauns.                          | Friedrich, Leop. Paul, Prof |
| Brause, Generalarzt.             | extraord.                   |
| Brecher.                         | 60 Friedrich, Paul.         |
| 20 Brückner, Sanitätsrath.       | Fritsche-Liebertwolk-       |
| Brüning.                         | witz.                       |
| Buchbinder.                      | Fritzsche.                  |
| Buchheim.                        | Fröhlich.                   |
| Carl.                            | Füth, Docent.               |
| 25 Carstens.                     | 65 Geist, Zschadrass.       |
| Clarus.                          | Glockner.                   |
| v. Criegern.                     | Goebel.                     |
| Dietel, Oberarzt.                | Göpel.                      |
| Dippe.                           | Goetz, Ferdinand.           |
| 30 Döllken.                      | 70 Gräfe.                   |
| Dörffel.                         | Grenser.                    |
| Donalies.                        | Grosse.                     |
| Donat.                           | Grüne (Connewitz).          |
| Dreydorf.                        | Haake, Docent.              |
| 35 Dreysel.                      | 75 Haase, General-Oberarzt  |
| Düms, Oberstabsarzt.             | Hacker.                     |
| Ebersbach (Schönefeld).          | Hagen, Prof. extraord.      |
| Eckstein, Polizeiarzt.           | Hager, Max.                 |
| Eggebrecht.                      | Hahn, Ludwig.               |
| 40 Ehebald.                      | 80 Hahn, Oskar.             |
| Eigenbrodt, Prof. extraord.      | Hahn, Rudolf.               |

- Hartmann (Connewitz).  
Hartung.  
Heineke.
- 85 Hendel.  
Hennig, Clemens.  
Hering, Prof. ord., Geh.  
Med.-Rath.  
Hesse, Bruno.  
Hesse, Prof. extraord.
- 90 Heucke.  
Heymann, Docent.  
Hinze.  
Hirsch, Divisionsarzt.  
Hirsch, Docent.
- 95 Hirschfeld.  
Hörder.  
Hoffmann, Prof. ord., Geh.  
Med.-Rath.  
Hoffmann, Dr. phil., Zahn-  
arzt.  
Hofmann, Franz, Prof. ord.,  
Geh. Med.-Rath.
- 100 Hofmann (Möckern).  
Hohlfeld.  
Huber.  
John.  
Jünger.
- 105 Jukuff.  
Kern (Möckern), San.-Rath.  
Kind.  
Klare.  
Kleinknecht.
- 110 Klemm.  
Klinkhardt (Gaschwitz).  
Kloberg.  
Knothe.  
Kockel, Prof. extraord.
- 115 Kocksch.  
Kölliker, Prof. extraord.  
Köster, Docent.  
Köthnig.  
Kohl (Reudnitz).
- 120 Kollmann, Polizeiarzt,  
Prof. extraord.  
Krieger.  
Krönig, Prof. extraord.  
Krückmann, Prof. extra-  
ord.  
Küster, Carl.
- 125 Küster, Friedr., Docent.  
Laewen.  
Lamhofer.  
Landmann.
- Langbein.
- 130 Lange, Jérôme, Docent.  
Langerhans.  
Lebelt.  
Lehmann, Ob.-Med.-Rath.  
Lehr.
- 135 Lenhartz.  
v. Lesser, Docent.  
Lilienfeld.  
Littauer.  
Lochner, Hofrath, Direktor  
der Heilanstalt Thonberg.
- 140 Lohse, Sanitätsrath.  
Lommatzsch (Wurzen).  
Mackenthun.  
Magnus (Anger).  
Mankiewicz.
- 145 Marchand, Prof. ord., Geh.  
Med.-Rath.  
Mattiessen.  
Mechler.  
Meinel.  
Meissner, Herm., Direktor  
des Waisenhauses.
- 150 Meitzner.  
Mejer.  
Menge, Prof. extraord.  
Meyh.  
Mieses.
- 155 Möbius.  
Möckel.  
Müller M.  
Müller, W.  
Mutze-Wobst. General-  
Arzt.
- 160 Nakonz, San.-Rath.  
Näther, Oberstabsarzt.  
Naumann, Docent.  
Nestmann.  
Neumann, Bezirksarzt,  
(Grimma).
- 165 Oertmann (Wurzen).  
Ose (Brandis).  
Paessler, Docent.  
Parreidt.  
Patzki.
- 170 Perthes, Docent.  
Petzold, Oberarzt.  
Pfeiffer.  
Plaut, Max.  
Preysing.
- 175 Ramdohr, Sanitätsrath.  
Rauprich (Wurzen).

## VI

- |     |                               |     |                             |
|-----|-------------------------------|-----|-----------------------------|
|     | Reiter.                       |     | Med.-Rath, Direktor des     |
|     | Richter, Wilhelm.             |     | Kinderkrankenhauses.        |
|     | Richter, Max.                 |     | Sommerey, Stabsarzt         |
| 180 | Riehl, Prof. honor.           |     | (Wurzen).                   |
|     | Riecke.                       |     | Sonnenkalb.                 |
|     | Riemer.                       |     | Spalteholz, Prof. extraord. |
|     | Riesel.                       | 215 | Stahmer.                    |
|     | Robitzsch.                    |     | Steinmüller.                |
| 185 | Rosenblatt.                   |     | Steinmüller, Georg.         |
|     | Roszbach (Zschadrass).        |     | Stimmel, San.-Rath.         |
|     | Sachse                        |     | Straub, Docent.             |
|     | Sachse, Dr. phil., Zahnarzt.  | 220 | Streffler.                  |
|     | Satlow (Gohlis), San.-Rath.   |     | Taube, San.-Rath.           |
| 190 | Sattler, Prof. ord, Geh.      |     | Thalmann, Stabsarzt.        |
|     | Med.-Rath.                    |     | Thiersch, Assistent des     |
|     | Saxer, Docent.                |     | Stadtbezirksarztes.         |
|     | Schirmer, Oberstabsarzt a. D. |     | Thimann.                    |
|     | Schmidt, Oberstabsarzt        | 225 | Thimm.                      |
|     | (Borna).                      |     | Thümer.                     |
|     | Schmidt, Heinrich, San.-      |     | Thümmeler, Gerichtsarzt.    |
|     | Rath.                         |     | Tillmanns, Prof. extraord., |
| 195 | Schmidt, Otto (Schönefeld).   |     | Med.-Rath.                  |
|     | Schmidt, Oberstabsarzt.       |     | Trendelenburg, Prof. ord.,  |
|     | Schmiedt, Ernst, Polizei-     |     | Geh. Med.-Rath.             |
|     | arzt, Sanitätsrath.           | 230 | Tschäche (Thonberg).        |
|     | Schmiedt jr., Ernst           |     | Unger.                      |
|     | Schmiedt jr., Wilhelm         |     | Viereck.                    |
|     | (Plagwitz).                   |     | Voerner.                    |
| 200 | Schön, Prof. extraord.        |     | Vollert.                    |
|     | Schröder.                     | 235 | Volkmann (Dessau).          |
|     | Schütz, Docent.               |     | Wagner, Bernhard.           |
|     | Schwabe, Gustav.              |     | Wagner, Paul, Docent.       |
|     | Schwarz, Prof. extraord.      |     | Walch.                      |
| 205 | Seiffert, Docent.             |     | Walther.                    |
|     | Seyfert-Dresden.              | 240 | Weber, Richard.             |
|     | Siegel, Stadtbezirksarzt,     |     | Wilms, Docent.              |
|     | Ober-Med.-Rath.               |     | Winkler.                    |
|     | Siegfried, Dr. phil., Prof.   |     | Wolf (Naunhof).             |
|     | extraord.                     |     | Zehe.                       |
|     | Sinnhold (Connewitz).         | 245 | Zinssmann.                  |
| 210 | Skorna-Wurzen.                |     | Zweifel, Prof. ord., Geh.   |
|     | Soltmann, Prof. honor.,       |     | Med.-Rath.                  |

### Correspondirende Mitglieder:

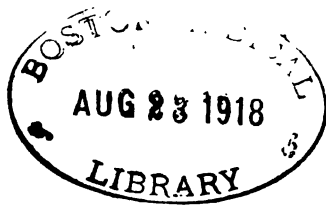
- Dr. Butter, G. H., Geh. Med.-Rath, Zwickau.  
 „ Döderlein, Prof. ord., Tübingen.  
 „ Heffter, Prof. ord., Bern.  
 „ Karg, Prof., Med.-Rath, Zwickau.  
 „ Knecht, A. E., Ueckermünde (Pommern).  
 „ Schmorl, Prosektor am städt. Krankenhause, Med.-Rath, Dresden.  
 „ Urban, Hamburg.

## Inhalts - Verzeichniss.

	Seit
I. Verzeichniss der Mitglieder der Gesellschaft . . . . .	I
II. Sitzungsberichte.	
Riehl: Demonstration (Favus) . . . . .	1
Backhaus: Demonstration (Teratoma ovarii) . . . . .	1
Bender: Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule . . . . .	2
Riehl, Sattler: Demonstration (Xeroderma pigmentosum) . . . . .	13
Stahmer: Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem südafri- kanischen Kriege . . . . .	14
Läwen: Demonstrationen (Nierentuberkulose, Steinniere, Exo- stosis cartilaginea) . . . . .	29
Donalies: Die operative Behandlung der chronischen Schläfen- beinerkrankungen . . . . .	31
Discussion . . . . .	33
Braun: Mischnarkose . . . . .	34
Friedrich: Zur chirurgischen Indicationsstellung bei Peri- typhlitis und von Perityphlitis ausgehender akuter allge- meiner Peritonitis . . . . .	44
Discussion . . . . .	52
Barth: Demonstration (Hammerexstirpation) . . . . .	50
Felix: Demonstration (progressive Muskelatrophie) . . . . .	51
Meisenburg: Demonstration (lieno-medulläre Leukaemie) . . . . .	51
Bahrddt: Ueber Perityphlitis in der Privatpraxis . . . . .	63
Discussion . . . . .	68
Marchand: Demonstration (Gicht) . . . . .	70
Buchheim: Demonstration (Sauerstoffinhalation, Erschütte- rungsmassage des Trommelfells und Kopfes) . . . . .	71
Hirsch: Ueber den heutigen Stand der Lehre vom Fettherz . . . . .	71, 106
Wilms: Demonstration (Stichverletzung der Vena mesenterica superior) . . . . .	72
Flade: Ueber Anwendung der Magensonde . . . . .	72
Discussion . . . . .	99
Curschmann: Demonstration (Hautemphysem) . . . . .	101
Riehl: Demonstration (Lichen scrophulosorum. Pemphigus chronicus. Epithelcarcinom) . . . . .	101
Riecke: Demonstration (Viscinpräparate) . . . . .	102
Vörner: Demonstration (pathogene Schimmelpilze der Haut) . . . . .	102
Riecke: Apparat zur Sterilisirung lokal anaesthesirender Flüs- sigkeiten . . . . .	102

# VIII

	Seite
Marchand: Chorionepitheliom. Discussion . . . . .	122
Trendelenburg: Demonstration (Blasenektomie) . . . . .	125
Marchand: Demonstration (Defekt des Ovarium) . . . . .	125
Riecke: Demonstration (Fibroma molluscum) . . . . .	127
Krönig: Ueber puerperale Infektion . . . . .	127
Kollmann: Demonstration (Urologische Instrumente) . . . . .	134
Ueber Blasengeschwülste . . . . .	135
Marchand: Demonstrationen . . . . .	137
W. Müller: } Skorbut . . . . .	137
Petzold: } . . . . .	
Curschmann: Demonstrationen . . . . .	139
Viereck: Demonstrationen . . . . .	139
Lenhartz: Demonstration (septische Angina) . . . . .	141
Soltmann: Allgemeine Pyocyaneusinfektion . . . . .	141
Hohlfeld: Tetanus . . . . .	142
Kollmann: Demonstration (Cystoskop) . . . . .	143
Seiffert: Aetiologie der Noma . . . . .	143
Kölliker: Demonstration (Nervenimplantation und Dehnung) . . . . .	146
Perthes: Medicinisches und Chirurgisches aus Peking . . . . .	146
Braun: Demonstrationen (Phlebarteriektasie. Hirnoperation wegen Hirncyste) . . . . .	148
Riehl: Demonstrationen (Kalksteine der Haut. Atrophia cutis) . . . . .	151
Bender: a) Ueber erworbenen Hochstand der Skapula . . . . .	152
b) Ein Fall von einseitiger isolirter Atrophie des Musculus cucullaris . . . . .	156
Paessler: Epilepsie und Apoplexie . . . . .	161
Sonnenkalb: Fremdkörper im Mastdarm . . . . .	165
Stimmel: Morbus Basedowii . . . . .	165
Windscheid: Beziehungen der Arteriosklerose zu Gehirn-erkrankungen . . . . .	167



Sitzung vom 15. Januar 1901.

Vorsitzender: Herr Bahrdt. Schriftführer: Herr Braun.

Herr Biehl demonstriert 1. ein 12 jähriges Mädchen mit aus gebreitetem *Favus* der behaarten Kopfhaut. Das Mädchen stammt aus Wien und leidet seit 7 Jahren an *Favus*.

2. Einen *Favus turriformis* des Vorderarms eines Mediciners, der zu Versuchszwecken sich *Favus*spilze übertragen liess.

Mitte November wurde an einer kleinen Hautstelle die Hornschichte mit dem Messer aufgeraut und auf diese Stelle eine Aufschwemmung von *Favus*spilzen mit einem frischen *Scutulum* in sterilem Wasser leicht eingerieben — Uhrglasverband. Nach ca. 10 Tagen entstand ein Herpes tonsurans-ähnlicher entzündlicher Ring in dessen Mitte 3 Wochen nach der Impfung kleinste gelbe Punkte sichtbar wurden, welche sich zu charakteristischen *Scutulis* weiter entwickelten.

R. schliesst einige Bemerkungen an über den *Favus*spilz, den er als einen einheitlichen, für alle Fälle identischen betrachtet, und über die Resultate der Impfungen mit genuinen und auf künstlichen Nährböden gezüchteten *Favus*spilzen.

Herr Backhaus demonstriert ein circa mannskopfgrosses *Teratoma ovarii*, das von einem 17 jährigen Mädchen in der Universitäts-Frauenklinik per laparotomiam gewonnen wurde. Die Geschwulst, welche in den letzten 3 Jahren entstanden sein soll, besteht zum grösstem Theil aus solidem Gewebe von homogenem markartigem Aussehen. Ausserdem sind cystische Partien vorhanden, Knorpel, Haare, Zähne; Knocheneinlagerungen sind deutlich an einem Röntgenphotogramm zu erkennen. Die mikroskopische Untersuchung ergibt ein buntes Durcheinander von Abkömmlingen aller 3 Keimblätter mit grenzenlosem Wachsthum. Verhältnissmässig reichlich ist embryonale Gehirnssubstanz vorhanden. Auffallend sind Stellen, welche als Wucherungen oder Ependymzellen zu deuten sind.

Nach der ersten Operation (Ovariectom. dextr.) wurde am 25. Tage, da man die Geschwulst für bösartig hielt, noch das andere Ovarium und der Uterus per vaginam entfernt. Später waren noch 2 mal Laparotomien nöthig wegen Ileus. Nach ca. 3 Monaten traten Metastasen in den verschiedensten Organen auf, so im Netz, Leber, Gehirn (Stauungspapille), Nieren (Retinit. albuminurica), nach 5 Monaten tödtliches Ende in der Heimath der Patientin. B. rechnet die Teratome oder soliden Embryome des Ovariums zu den malignen Neubildungen. (Erscheint ausführlich im Arch. f. Gynäk.)

M. G. Leipzig. 1901.

**Herr Otto Bender: Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule.**

Unter diesem Titel ist in letzter Zeit viel geschrieben worden, und wenn ich hiermit dasselbe Thema berühre, so geschieht es nicht, um oft Gesagtes zu wiederholen, sondern in der Hoffnung, zu einem selten beobachteten Krankheitsbild einen Beitrag zu liefern. Es handelt sich um eine Totalankylose der Wirbelsäule allein, als Endprodukt einer chronischen Entzündung, ohne Betheiligung anderer Gelenke.

Bei dieser Gelegenheit muss ich kurz rekapituliren, welche Vorgeschichte diese Erkrankung in der Literatur gehabt hat. v. Bechterew gebührt das Verdienst, zuerst 1893 5 dem meinigen fast analoge Fälle veröffentlicht und dieselben nach Hinzufügung von 2 weiteren Fällen in den Jahren 1897 und 1899 unter dem Namen „Steifigkeit der Wirbelsäule mit Kyphose“ zu einem einheitlichen Krankheitsbild zusammengefasst zu haben. Diese Einheit ist in neuerer Zeit vielfach bestritten worden im Anschluss an eine Publikation von Strümpell, welcher 1897 einen ähnlichen Fall von „chronischer ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke“ beschrieb, der sich aber in mannigfacher Beziehung von der Bechterew'schen Form unterschied. Bechterew nahm hierzu Stellung, indem er seine Fälle von denjenigen Strümpell's absolut getrennt wissen wollte; Strümpell lässt seine diesbezügliche Ansicht unbestimmt. B. charakterisirte bekanntlich die von ihm aufgestellte Krankheitsform im Wesentlichen durch folgende Symptome: Grössere oder geringere Einschränkung der Beweglichkeit der ganzen oder eines Theiles der Wirbelsäule ohne Schmerzen; keine Mitaffection anderer Gelenke; Kyphose, meist im Brusttheil; paretischer Zustand der Rücken- und Schulterblattmuskeln, zuweilen auch der Muskeln des Halses und der Extremitäten; Störungen der Sensibilität, sowie Reizungserscheinungen der motorischen Nerven, also sogen. Wurzelsymptome. Der Verlauf der Wirbelsäulenerkrankung soll absteigend sein, d. h. am Halstheil beginnen; aetiologisch beschuldigt B. Trauma und Heredität.

Die von Strümpell beschriebene Erkrankung der Wirbelsäule, identisch mit P. Marie's „Spondylose rhizomélique“, hat ebenfalls eine mehr oder minder hochgradige Uubeweglichkeit der Wirbelsäule zum Hauptmerkmal, jedoch in Streckstellung, mit Betheiligung anderer Gelenke, besonders der Hüftgelenke, ohne Erscheinungen seitens der Nervenwurzeln. Ein aufsteigender



Verlauf wird angegeben, als Ursache meist rheumatische Schädlichkeiten.

Im Anschluss an die Arbeiten von v. Bechterew, Strümpell und Marie folgten nun in kurzer Zeit eine grosse Menge diesbezüglicher Veröffentlichungen; in einer der letzten diesen Gegenstand behandelnden Schriften von Heiligenthal haben wir ein Resumé dieser ganzen Literatur vor uns, und ich möchte deshalb hiermit auf diese Publikation hinweisen und kurz darauf eingehen. Heiligenthal stellt tabellarisch nicht weniger wie 28 Fälle zusammen, welche alle jedoch ein mehr oder weniger vollständiges Bild des Strümpell-Marie'schen Symptomencomplexes darstellen; auch die nach Heiligenthal erschienenen Arbeiten von Kirchgäesser, Kühn und Müller beschäftigen sich mit Wirbelsäulen-Grundlage. Nicht ein einziger Fall ist jedoch seit Bechterew's letzter Mittheilung über dieses Thema bekannt geworden, welche die Hauptmerkmale der sogen. Bechterew'schen Form, der Wirbelsäulenankylose ohne Betheiligung irgend eines anderen Gelenkes, an sich trug. Denn dieses Symptom ist doch das ausschlaggebende, sowie dasjenige, durch welches nach fast einstimmiger Ansicht aller Untersucher dieses Themas die Bechterew'sche Form der Wirbelsäulensteifigkeit als wohl charakterisirt und eigenartig erscheint. Weniger bedeutungsvoll sind nach meiner Ansicht die von B. so hervorgehobenen Wurzelsymptome, deren fast vollständiges Fehlen in unserem Falle sich mühelos erklären lässt, worauf ich sogleich näher eingehen werde.

Während sich also die Strümpell-Marie'schen Fälle immer mehr häuften und man gerade in neuester Zeit mehr und mehr der Ansicht zuneigte, dass es sich bei der zuerst als besondere Erkrankung hingestellten chronischen ankylosirenden Wirbelsäulenentzündung mit Betheiligung anderer, besonders der Hüft- und Schultergelenke, nach Aetiologie, Lokalisation und Verlauf klinisch und pathologisch-anatomisch doch wohl nur um eine seltenere Form der deformirenden Arthritis und Spondylitis handele, ist die Thatsache um so auffallender, dass den Mittheilungen Bechterew's bis jetzt keine analogen an die Seite gestellt worden sind. Nur von Marie und Asti ist im Jahre 1897 ein Fall von „Cyphose hérédito-traumatique“ beschrieben worden, der als hierhin gehörig anzusehen ist und sich mit dem Bechterew'schen Krankheitsbilde deckt. Letzteres Krankheitsbild ist also zweifellos sehr

selten, und es verdient desshalb folgender Fall wohl einiges Interesse.

Die Krankengeschichte ist kurz folgende:

E. P., 24 Jahre alt, Schneiderin aus Leipzig, trat am 20. X. 1900 in poliklinische Behandlung. Anamnese: Vater der Patientin und 8 Geschwister gesund; Mutter mit 52 Jahren an Nierenleiden gestorben. P. ist hereditär in keiner Weise belastet, insbesondere liegen Tuberkulose, Rheuma, Gicht und Nervenleiden bei keinem Familienmitglied vor. Als Kind hatte sie Masern, war sonst stets gesund. Vor 9 Jahren wurde P. Schneiderin und musste nun täglich 9—10 Stunden, in gleicher gebückter Stellung sitzend, nähen. Im Pubertätsalter stellten sich chlorotische Zustände ein, besonders Magenbeschwerden. Die Menses traten spät und immer spärlich auf; seit den letzten 5 Monaten sistiren sie vollständig. P. wurde mit Roborantien, Elektrisiren und orthopaedischer Gymnastik behandelt. Vor 4 Jahren begann der jetzige Zustand mit Kreuzschmerzen beim Aufstehen Morgens und beim Bücken; eine Ursache für ihre Erkrankung kann P. nicht angeben, sie betont ausdrücklich, dass sie nie rheumatischen Schädlichkeiten ausgesetzt oder derartige Krankheitssymptome gehabt habe. Ganz allmählich bildete sich nun eine im Lendentheile beginnende und von unten nach oben fortschreitende Steifigkeit der Wirbelsäule aus; vor 2 Jahren bemerkte P. dann zuerst auch im Nacken Schmerzen, wenn sie den Kopf beim Nähen lange vornübergebeugt gehalten hatte und dann aufrichten wollte. Diese Schmerzen traten besonders Abends auf. Auch an diese, an sich unbedeutenden Schmerzen schloss sich eine langsam zunehmende Steifigkeit des Nackens an, verbunden mit dauernder Schwellung der Halswirbelgegend. Auf Thermophorbehandlung gingen diese Erscheinungen zurück, nur die Steifigkeit blieb; ebenso waren in der Lendengegend nach eingetretener Steifigkeit die Schmerzen verschwunden. Seitdem wurde P. täglich mit Massage und Lichtbädern behandelt, aber ohne Erfolg. Februar 1900 erkrankte sie an Angina mit starken Drüsenschwellungen beiderseits, und im Anschluss daran soll die Nackensteifigkeit noch zugenommen und sich bis zu völliger Bewegungslosigkeit gesteigert haben, als P. an Pfingsten 1900 an einem heftigen Bronchialkatarrh zu Bett lag. P. gab darnach ihre Thätigkeit auf und hielt sich auf ärztlichen Rath 4 Wochen in Bad Königstein auf, erreichte jedoch nur eine Besserung ihres Allgemeinzustandes.

Status vom 20. X. 1900. P. ist gracil gebaut, Ernährungszustand mässig, Musculatur schlaff, Fettpolster sehr gering. Auffallend ist gleich beim ersten Anblick die steife, etwas vornübergebeugte Haltung des Kopfes, in welcher der Kopf so fixirt ist, dass P. nur mit Mühe den Blick geradeaus richten kann; sie muss stets von unten heraufsehen. Nach Entkleidung ergibt sich, dass auch der ganze Rumpf in gleicher Weise fixirt ist, wie der Kopf. Es besteht eine totale Ankylose der Wirbelsäule, und zwar ist der Halstheil in leichter Kyphose, der Brusttheil in Streckstellung fixirt; die normale Lendenlordose fehlt fast ganz. Skoliotische Verkrümmungen sind nicht deutlich. Der

erste Brust- und erste Lendenwirbel sind auf Druck wenig schmerzhaft, zeitweise fühlt P. einen dumpfen Schmerz im Hinterkopf, besonders nach längerem Stehen.

Der Thorax ist flach und kann nicht ausgedehnt werden; bei der Athmung bleibt er vollkommen starr, nur bei tiefen Inspirationen springen die Auxiliarmuskeln am Halse als derbe Stränge vor; der Athmungstypus ist also rein abdominal. Die linke Schulter hängt tiefer als die rechte, beide Scapulae stehen vom Thorax ab.

Bewegungen innerhalb der Wirbelgelenke sind unmöglich, die ganze Wirbelsäule ist starr, wie ein unelastischer Stab. Weder Biegung noch Streckung des Kopfes kann P. ausführen, bei Rotationsversuchen des Kopfes bleibt dieser selbst absolut steif, und es wird die eine Schulter statt dessen etwas angezogen; man gewahrt dabei eine minimale Verschiebung der Wirbelsäule in toto von rechts nach links oder umgekehrt. In gleicher Weise ist der Rumpf unbeweglich, im thoracalen Abschnitt absolut, im lumbalen lässt sich eine geringe seitliche Biegung um die sagittale Achse bewerkstelligen, nach links etwas mehr, wie nach rechts. Biegung, Streckung um die frontale Achse, sowie Rotation sind auch hier aufgehoben. Bücken und Aufrichten ist P. im Stehen nur so weit möglich, als dies in den Hüftgelenken geschehen kann (vergl. Abbildung).

Objektiv ist sonst nichts Pathologisches an der Wirbelsäule nachzuweisen, speciell kein abnormes Prominiren eines Wirbels; die, wie in ähnlichen Fällen, so auch hier angestellte Abtastung der hinteren Rachenwand nach Exostosen ergab kein positives Resultat.

Die Rücken- und Schulterblattmuskeln sind derb, aber atrophisch, offenbar theilweise bindegewebig degenerirt; doch handelt es sich keineswegs um tropho-neurotische Störungen, sondern lediglich um eine Inaktivitätsatrophie.

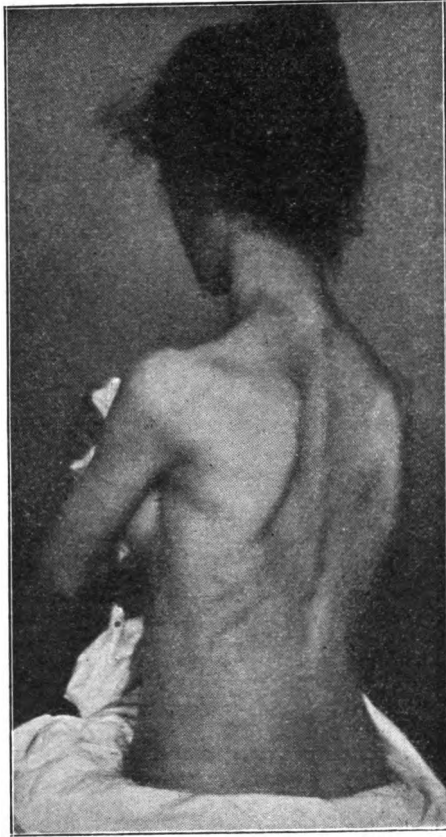
Alle übrigen grossen und kleinen Gelenke erweisen sich als völlig normal und funktionell durchaus auf der Höhe; P. hat auch, wie bereits erwähnt, nie eine Gelenkerkrankung durchgemacht. Nur im Kiefergelenk soll angeblich eine ganz leichte Beschränkung der Beweglichkeit eingetreten sein, es lässt sich jedoch weder subjektiv noch objektiv z. Z. ein Anhaltspunkt für eine Affektion dieses Gelenkes feststellen.

Der Gang ist normal, ohne Besonderheiten.

Die Untersuchung der inneren Organe ergibt eine leichte Schallverkürzung über der linken Lungenspitze ober- und unterhalb der Clavicula, auscultatorisch vereinzelte Rasselgeräusche. Auswurf besteht gar nicht. Diese Affektion erklärt sich als Sekundärerscheinung, bedingt durch die, in Folge der Starrheit des Brustkorbes, geringere Ventilation der Lungen. Die übrigen Organe sind gesund.

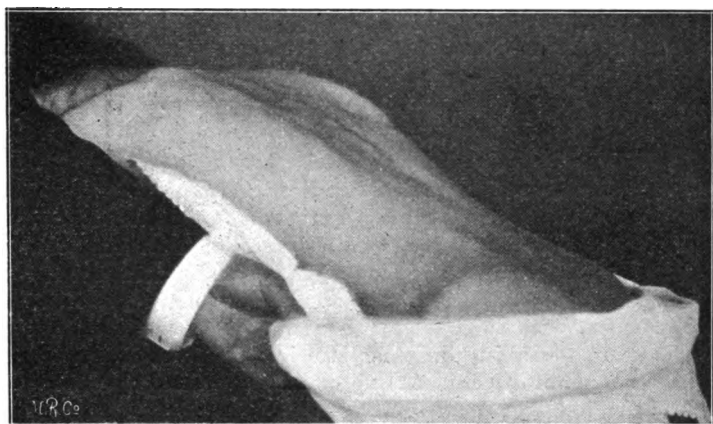
Speciell seitens des Nervensystems lassen sich bemerkenswerther Weise keine Abnormitäten feststellen. Zeitweise geringe Schmerzen im Hinterkopf sind wohl als Symptome von Bandzerrung aufzufassen, welche die atrophischen und keine Arbeit gewohnten Rücken- und Nackenmuskeln nicht verhindern können. Die Motilität ist intakt, alle Formen der Sensibili-

tät deutlich vorhanden. Die Sehnenreflexe an den Extremitäten scheinen etwas lebhafter wie gewöhnlich. Es muss ferner hervorgehoben werden, dass irgendwelche Druck- oder Entzündungssymptome von Seiten der Nervenwurzeln gänzlich fehlen und



auch im Verlauf der Krankheit nie unzweifelhaft vorhanden gewesen sind. Das einzige Moment, welches daran erinnern könnte, ist die Angabe der Patientin, dass sie früher manchmal leichte Schmerzen seitlich zwischen den Rippen gefühlt habe. Eine elektrische Untersuchung der Muskeln und Nerven wurde nicht vorgenommen, da von derselben kein besonderes Resultat zu erwarten war.

Seit 6 Monaten besteht obiger Zustand unverändert, bildet also das definitive Resultat einer abgelaufenen chronischen Entzündung und zeigt keinen progredienten Verlauf mehr. Es liegt kein Grund vor zu dem Einwurf, dass sich eventuell noch eine nachträgliche Mitbetheiligung anderer Gelenke einstellen werde, wie dies mehrfach beobachtet wurde; denn einmal beträgt der längste Zeitraum bis zur genannten späteren Mitaffection anderer Gelenke nach bisherigen Erfahrungen ein halbes Jahr. Dann aber fühle ich mich umsomehr zu der Behauptung berechtigt, dass der Process nicht mehr progredient sei, als die Patientin sich jetzt, wo ich dieses schreibe, seit weiteren 2 Monaten in unserer Behandlung befindet, und wir in



dieser Zeit durch innerliche Behandlung eine bedeutende Besserung des Allgemeinzustandes, durch sachgemässe Massage der Rücken- und Nackenmusculatur, passive Dehnungen und aktive Turnübungen eine zwar geringe, aber deutliche Besserung der Wirbelsäulensteifigkeit erzielt haben. Die seitlichen Neigungen in der Lendenwirbelsäule sind ausgiebiger geworden, leichte Beugung und Streckung um etwa  $15^\circ$  sind ebendort jetzt möglich, und der Kopf kann etwas mehr gehoben werden.

Greifen wir auf die Eingangs erwähnten Symptome der Bechterew'schen Fälle zurück, so besteht die Uebereinstimmung unseres Falles mit denselben in der fast völligen Unbeweglichkeit der Wirbelsäule mit leichter Kyphose im Halstheil, ohne Prominenz einzelner Wirbel und mit geringer Schmerzhaftigkeit

einzelner Dornfortsätze bei Beklopfen; in Starrheit des Brustkorbes bei der Respiration, welche fast ausschliesslich abdominalen Typus angenommen hat; in der Nichtbetheiligung anderer Gelenke an dem ankylosirenden Process; endlich in einem etwas atrophischen Zustand der Rücken- und Schulterblattmuskeln. Es fehlen dagegen bei unserer Patientin vollständig die von Bechterew so betonten Nervenwurzelssymptome, der Process ist ferner aufsteigend verlaufen und nicht mehr als progredient zu bezeichnen, Unterschiede, auf welche ich sogleich zurückkommen werde.

Betreffs der Aetiologie schliesslich besteht kein wesentlicher Widerspruch mit den von Bechterew beschuldigten Momenten: Heredität und Trauma, wenn wir die von Jugend auf schwächliche Constitution unserer Patientin in's Auge fassen und Trauma im Sinne Bäumler's nehmen, welcher wohl nicht nur für Fälle von sogen. Spondylitis deformans gilt, d. h. wenn wir andauernd und einseitig veränderte Statik eines Theiles der Wirbelsäule als Trauma ansehen.

Indem ich nun die pathologische Anatomie dieses Falles kurz berühre, komme ich zugleich auf die Erklärung der Unterschiede zu sprechen, welche unsere Patientin gegenüber den Fällen Bechterew's aufweist. Wie ist nun die Pathogenese der vorliegenden Erkrankung? Eine Arthritis deformans der Wirbelsäule resp. Spondylitis deformans im gewöhnlichen Sinne anzunehmen, dazu liegt meiner Ansicht nach gar keine Berechtigung vor, weder in klinischer Hinsicht, noch nach den wenigen bisher bekannt gewordenen anatomischen Befunden, und Bechterew hat sich gegen diese Bezeichnung auch ausdrücklich verwahrt. Klinisch zunächst ist meines Wissens bis jetzt keine Arthritis deformans beobachtet worden, welche in so frühem Lebensalter, ohne Nachweis einer der vielen bekannten Ursachen dieser Erkrankung (Rheuma und rheumatische Schädlichkeiten, Gicht, Tuberkulose, Lues, Gonorrhoe, seniler Marasmus etc.) an der Wirbelsäule beginnt, trotz mehrjähriger Dauer absolut auf die Wirbelsäule beschränkt bleibt, dort keinerlei objektiv nachweisbare Veränderungen an den Knochen setzt und nach vollständiger Ankylosirung der Wirbelsäule ihren progredienten Charakter verliert.

Betreffs der pathologisch-anatomischen Diagnose aber kann ich mich leider nur auf die bis heute vorliegenden Befunde stützen, welche v. Bechterew selbst, Marie, Braun, Köhler, Milian und letztthin L. R. Müller mittheilten,

da mir nur Präparate von der gewöhnlichen Arthritis deformans der Wirbelsäule zur Verfügung stehen. Alle diese ankylosirten Wirbelsäulen haben freilich auch nur einen relativen Werth, da bei allen das zugehörige klinische Bild fehlt, mit Ausnahme einer Beschreibung von Bechterew, wo wir das klinische Krankheitsbild und den Sektionsbefund nebeneinander finden. Bei den übrigen bekannt gegebenen Präparaten ist wohl auch mit der Bezeichnung „Arthritis“ oder „Spondylitis deformans“ etwas zu freigebig verfahren worden; es besteht doch immerhin zwischen den Präparaten, wie sie Marie, v. Bechterew und Müller beschreiben und der von Ziegler in seinem Lehrbuche beschriebenen und abgebildeten Spondylitis deformans ein wesentlicher Unterschied. An den zuerst genannten Wirbelsäulenpräparaten sind die Veränderungen: Schwund der Zwischenwirbelscheiben, mehr oder weniger ausgedehnte Verschmelzung einzelner Wirbelkörper mit oder ohne Exostosen, sowie jene interessante Verknöcherung des Lig. longitud. ant., wie sie besonders die von Müller abgebildeten Präparate in ungemein deutlicher Weise zeigen. Die Spondylitis deformans dagegen weist einmal viel unregelmässigere und ausgedehntere Knochenwucherungen auf, dann aber vor Allem Resorptionsvorgänge, Knochenschwund in Spongiosa und Corticalis, welcher eine Osteoporose zur Folge hat. So gewahrt man an der Abbildung in Ziegler's Lehrbuch, dass die Wirbelkörper vorn bedeutend niedriger geworden, theilweise ganz zusammengesunken sind.

Wir finden also zwischen den einzelnen Wirbelsäulenpräparaten nicht nur graduelle, sondern auch wesentliche Unterschiede, so dass die Bezeichnung „Spondylitis deformans“ jedenfalls nicht für alle zu Recht besteht. Das Bechterew'sche und die beiden von Müller beschriebenen Präparate gehören offenbar nicht zum Bilde der Spondylitis deformans, wie diese beiden Forscher auch hervorgehoben haben (ich sehe dabei ab von dem klinischen Fall, welchen Müller veröffentlichte). Besonderes Interesse verdient ferner noch ein Sektionsbericht von Milian, welcher mir leider nur in einem ganz kurzen Referat vorlag. Milian konnte bei einem Falle von Spondylose rhizomélique die Section vornehmen und fand an der Wirbelsäule im Wesentlichen nur eine Ossification des gesammten Bandapparates; dagegen waren die Menisci normal, es bestanden ferner nirgends Ex- und Hyperostosen. In dem Referat sind nur diese Veränderungen an der Wirbelsäule erwähnt, von Erkrankungen anderer Gelenke ist nicht die Rede; demnach beschränkten sich die anatomischen Veränderungen auf die Wirbelsäule, und ge-

winnt der Fall insofern Aehnlichkeit mit dem unserigen; jedenfalls lässt auch Milian's Sektionsbefund nicht auf eine Arthritis deformans schliessen.

Indem ich jetzt zu unserem Fall zurückkehre, muss ich zunächst vorausschicken, dass wir zur eventuellen Klärung der Pathogenese 2 Röntgenaufnahmen von der Wirbelsäule der Patientin anfertigen liessen. Dieselben haben keine deutlichen anatomischen Veränderungen ergeben und verzichte ich deshalb auf deren Abbildung. Zu bemerken ist jedoch, dass Ex- und Hyperostosen nirgends an der Wirbelsäule auf den Bildern zu sehen und dass die Zwischenwirbelscheiben scheinbar intakt sind. Die Contouren der Wirbel sind etwas undeutlich, besonders an den Seiten derselben sieht man ganz matte, verschwommene Streifen zwischen manchen Querfortsätzen, deren Deutung mir nicht möglich ist; ich hege die Vermuthung, dass es sich um den Bandapparat handelt

Die Pathogenese unseres Falles liesse sich demnach folgendermaassen zwanglos erklären. Die einseitige und andauernde Inanspruchnahme der Wirbelsäule, zu welcher die Pat. durch ihre Beschäftigung gezwungen war, im Verein mit dem anaemischen und schwächlichen Allgemeinzustand erzeugten zunächst in der am meisten belasteten Lendenwirbelsäule Ernährungsstörungen. Es wirkt also ein geringes, aber andauerndes Trauma daselbst auf alle Theile: Knochen, Periost, Knorpel, Bandapparat und Musculatur. Ob und wo aber die gesetzten pathologischen Bedingungen zuerst anatomische Veränderungen hervorrufen, kann von rein mechanischen Ursachen abhängen. In unserem Falle ist es, wie ich glaube, wahrscheinlich in erster und einziger Linie der Bandapparat, welcher verändert und zwar verknöchert ist, denn ich habe gar keine Anhaltspunkte zu einer anderen Annahme. Sind aber mehrere Wirbel durch die verknöcherten Ligamente fixirt, so wirken erstere durch die nun veränderte Statik und also vermehrte Inanspruchnahme auf die benachbarten Theile wieder im Sinne eines Traumas, und so pflanzt sich die Steifigkeit allmählich fort. Breitet sich die Verknöcherung des Bandapparates auch auf die Verbindungen zwischen Wirbel und Rippen aus, so tritt die erwähnte Starrheit des Thorax auf. Gerathen auch die in nächster Nähe der Rippenansätze befindlichen Foramina intervertebralia in den Process, so kann es zu den von v. Bechterew so hervorgehobenen Wurzelsymptomen und Nervendegenerationerscheinungen kommen. In unserem Falle fehlen alle Erscheinungen seitens des Nervensystems, und es



scheint mir damit zugleich der Beweis geliefert, dass die Wirbelsäulensteifigkeit nicht etwa eine secundäre Erscheinung im Anschluss an primäre chronische Entzündungen der Rückenmarkshäute darstellen kann, wie v. Bechterew dies anfänglich im Hinblick auf seinen genannten Sektionsbefund glaubte. Ob der Process auf- oder absteigend verläuft, hängt wohl von der Lage des zuerst und besonders überangestregten Theiles der Wirbelsäule ab und scheint mir von nebensächlicher Bedeutung.

Es erübrigt nun noch, auf den Ossificationsprocess selbst näher einzugehen. Von wo nahm derselbe seinen Ausgang? Das Periost allein zu beschuldigen, halte ich nicht für anständig; es könnte auch im Bandapparat eine Knochenneubildung beginnen und sich auf ihn beschränken, denn erstens steht der Annahme einer primären Knochenbildung in den Ligamenten entwickelungsgeschichtlich nichts entgegen, wir kennen eine Ossification des Knorpels und des Bindegewebes. Ferner haben wir doch ein Analogon in der Pathologie für einen derartigen Process in der Myositis ossificans, sei es nun, dass sie solitär auftritt (z. B. Exercierrknochen) oder als sogen. Myositis ossificans progressiva. Auch bei dieser Erkrankung sehen wir, entweder ohne nachweisbare Ursache oder auf Grund verschiedenster Traumen, mit oder ohne Entzündungserscheinungen, im intermusculären Bindegewebe, in den Sehnen, Fascien und Bändern Knochenbildung auftreten. Betreffs der Ausbreitung des Verknöcherungsvorganges kann ich natürlich auch nur Vermuthungen aussprechen; es könnte der ganze Bandapparat ergriffen sein, wie es Milian beschreibt, oder z., B. besonders das Lig. longitud. ant., oder die Gegend der Querfortsätze bildete den Hauptsitz.

Bei diesen Erwägungen bleibe ich mir wohl bewusst, dass ich mich auf fast rein hypothetischer Basis bewege; jedoch scheint mir die Annahme einer Ossification des Bandapparates der Wirbelsäule, deren alleiniges Vorkommen bei sonst unveränderter Wirbelsäule neuerdings durch anatomische Befunde bewiesen worden, für unseren Fall die einfachste und zwangloseste und erklärt die Entstehung der Wirbelsäulensteifigkeit auf fast rein mechanischem Wege, indem dabei allen Symptomen vollauf Rechnung getragen wird. Diese Ansicht fasst aber auch die von v. Bechterew beschriebene Form der Wirbelsäulensteifigkeit ohne Mitaffection anderer Gelenke, zu welcher auch dieser Fall gehört, als ein ebenso eigenartiges, wie seltenes Krankheitsbild auf, welches mit der Arthritis und Spondylitis de-

formans, auch im Strümpell-Marie'schen Sinne, klinisch und pathologisch-anatomisch nichts gemeinsam hat.

#### Literatur.

v. Bechterew: Die Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Krankheitsform. *Neurolog. Centralbl.* 12, 1893. — Strümpell: *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* XI, 1897. — v. Bechterew: Ebendasselbst und XV, 1898. — Marie und Asti: *Presse médicale* 1897. — Bäumlcr: *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* XII, 1898. — P. Marie: *Revue de médecine* 1898. — Heiligenthal: *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk.* XVI, 1900, zusammenfassendes Referat, s. daselbst die übrige Literatur. — Ausserdem Kirchgaesser: *Mfinch. med. Wochenschr.*, 46. Jahrg., No. 41 u. 42. — Müller: Ebendasselbst 46. Jahrg., No. 41. — Kühn: Ebendasselbst 47. Jahrg., No. 39. — Millian: *Anatom. Gesellsch. Paris*, Sitzung vom 3. II. 1899, Ref. — Ziegler: *Lehrbuch*, 8. Aufl, 1895.

Herr Schön hält einen Vortrag: Ueber Kopfschmerzen.

Sitzung vom 29. Januar 1901.

Vorsitzender: Herr Curschmann.

Schriftführer: Herr Braun.

Herr Riehl spricht über **Xeroderma pigmentosum** (Kaposi) und erörtert die Symptomatologie, Anatomie etc. dieser Krankheit (Demonstration zahlreicher Abbildungen und histologischer Präparate).

Hierauf stellt R. einen Fall dieser Krankheit vor: E., ein 5 jähriges Mädchen aus dem Vogtlande; Beginn der Krankheit im 2. Lebensjahre. Es finden sich im Gesicht, am Halse, Nacken, Händen und Vorderarmen die bekannten Pigment- und atrophischen weissen Flecke; Teleangiektasien sind nur spärlich vorhanden, dagegen ca. ein Dutzend pigmentarme Geschwülste, theils nüssend, theils überhäutet, von der Grösse einer Erbse bis über mandelgross. Die grösste Geschwulst sitzt über dem Dornfortsatz des 1. Brustwirbels, einige kleinere an den Lidern, Wangen und am behaarten Kopf. Die Xerose ist nur wenig ausgesprochen. Zwei Geschwister des Mädchens sind gesund.

(Der Fall wird anderwärts genau beschrieben werden.)

Herr Sattler demonstirt die Augen des von Herrn Riehl vorgestellten Mädchens mit **Xeroderma pigmentosum**. Beiderseits fehlen die Cilien beider Lider, es besteht lebhaftere Röthung und mässige Verdickung der Lidbindehaut und schleimig-eiterige Sekretion. Die rechte Cornea ist in ihrer ganzen Ausdehnung weisslich getrübt, etwas vascularisirt und flacher als normal. Es sind dies keine charakteristischen Veränderungen am Augapfel und wohl als die Folgen eines Geschwürsprocesses in der Hornhaut aufzufassen. Am linken Auge dagegen konnten Veränderungen gezeigt werden, die dem Krankheitsbild des Xerod. pigment. direkt angehören. Neben Madarosis und einer lebhaften Conjunctivitis fällt zunächst an der medialen Partie des unteren Lides ein etwa bohnergrosser, an der Oberfläche in Zerfall begriffener Knoten auf, analog denen an anderen Stellen des Gesichtes. Am medialen und unteren Rande der Cornea findet sich eine mässig über die Oberfläche erhabene, röthliche, an der Oberfläche leicht unebene Wucherung, die sich eine

kleine Strecke über die Cornea hinüber zieht. Die angrenzenden Partien der Hornhaut bis über die Mitte sind getrübt und leicht uneben. Im lateralen unteren Quadranten ist eine Bindehautfalte auf der Cornea fixirt, welche symblepharonartig zum temporalen Theil der unteren Uebergangsfalte zieht und wohl dem Zerfall einer ähnlichen Wucherung auf Hornhaut und Bindehaut, wie wir sie am medialen Rande jetzt sehen, ihre Entstehung verdankt. Diese Wucherungen haben vollkommen den histologischen Bau des primären Carcinoms der Hornhaut, das stets von der Limbusgegend seinen Ausgang nimmt. Es werden die trefflichen Abbildungen demonstriert, die R. Greeff kürzlich im Archiv für Augenheilkunde publicirt hat. Dem Vortragenden stehen selbst keine Präparate von Augentumoren bei Xeroderma pigment. zur Verfügung, weil bei dem Kinde noch nichts abgetragen wurde. Er demonstriert aber Präparate von Fällen von primären Hornhautcarcinomen bei älteren Individuen und hatte Gelegenheit, einen eben auf der klinischen Station befindlichen älteren Mann vorzuzeigen, welcher am unteren Abschnitt der linken Cornea ein primäres Carcinom darbietet.

Herr **Stahmer** spricht über: **Kriegschirurgische Erfahrungen aus dem südafrikanischen Kriege.**

Der südafrikanische Krieg ist der erste gewesen, in dem ausgedehnte chirurgische Erfahrungen über die Wirkung der modernen Feuerwaffen gewonnen werden konnten.

Es liegen, wie bekannt, eingehende Berichte bereits von deutschen Aerzten<sup>1)</sup>, sowie aus den englischen Kriegshospitälern vor und diese geben zusammen mit den trefflichen experimentellen Vorarbeiten von v. Bruns, Kocher, v. Coler und Schjerring u. A. ein so abgerundetes übersichtliches Bild, dass Neues dem kaum hinzugefügt werden kann. Und doch wage ich es, wenn auch nur auf eine relativ kurze Erfahrungszeit<sup>2)</sup> auf dem Kriegsschauplatz und in den Hospitälern von Pretoria, Bethlehem und Fouriesburg (von Anfang Mai bis Mitte August 1900) gestützt, die mir gewordenen Eindrücke an dieser Stelle lebenswarm Ihnen wiederzugeben.

---

<sup>1)</sup> Matthioli: Deutsche Militärärztl. Zeitschr. Dez. 1900.

Küttner: Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 28, H. 3. (Separatabdruck.)

Hildebrandt: Münch. med. Wochenschr. 1900, S. 509, 540 u. 738.

Flockemann, Ringel und Wieting: Fortschritte der Medicin. 1900. Bd. 18, No. 47, und (erst während des Druckes dieser Arbeit erschienen) Volkman'sche Vorträge, No. 295/96.

<sup>2)</sup> Als Mitglied der dritten unter Führung von Dr. Strehl, Assistenzarzt der chirurgischen Klinik zu Königsberg, abgeordneten Expedition der deutschen Vereine vom Rothen Kreuz.

Besonders soll mir am Herzen liegen, Ihnen darzuthun, wie die Durchdringung der Kriegschirurgie von der Idee der Asepsis für Prophylaxe und Wundbehandlung sich glänzend bewährt.

Gerade im Kriege, wo die materielle Unterlage für die Wundversorgung so oft übel bestellt ist, feiert die aseptische Wundbehandlung mit ihre schönsten Triumphe, die individualisirend aseptische Wundbehandlung, wie sie in der Vorbeugung des Kontakts und in der Offenhaltung bei Infektionsgefahr und Infektionseintritt ihre Hauptthesen besitzt, während alle sogenannten antiseptischen Maassnahmen als von untergeordneter Bedeutung zu erachten sind.

Es ist eine Pflicht der Dankbarkeit, hier der grundlegenden Arbeiten E. v. Bergmann's<sup>\*)</sup> zu gedenken, in denen er die Gesichtspunkte einer rationellen Versorgung der Schusswunden in klassischer Weise dargelegt hat.

Wenn ich zunächst eine kurze Skizzirung der selbst beobachteten Verletzungsbilder vorausschicke, so gestalten sie sich im Wesentlichen folgendermaassen.

Die einfachen Weichtheilschüsse sind bei Weitem die häufigsten Schussverletzungen. Die durch kleinkalibrige Geschosse hervorgerufenen Wunden haben, sobald es sich um directe Schüsse handelt, deren Hautschussöffnungen in Folge der grossen Elastizität der Haut meist die Grösse des Geschossquerschnittes nicht erreichen, die beste Aussicht auf primäre Verklebung. In der Mehrzahl der Fälle erfolgt in 8—14 Tagen bei aseptischem Verlauf glatte Heilung.

Zuweilen sieht man, besonders bei Schüssen auf nähere Entfernung, am Einschuss einen 1—2 mm breiten, braunen, nekrotischen Hof die Schussöffnung umgrenzen, der etwa im Verlauf der zweiten Woche durch einen ganz oberflächlichen Sequestriationsprocess sich abzustossen pflegt.

Die Beschwerden der Verletzten durch den Schuss erreichen selten einen bedeutenden Grad. Der Schmerz bei der Verwundung wird fast immer als sehr gering angegeben. Auch später finden viele der Verletzten sich so wenig in ihrem Wohlbefinden durch die Verwundung beeinträchtigt, dass sie auf eine Hospital-

---

<sup>\*)</sup> Behandlung der Schusswunden des Kniegelenks im Kriege. Stuttgart 1878.

Einheilung von Pistolenkugeln im Gehirn nebst Bemerkungen zur Behandlung von Schusswunden im Kriege. Festschrift zur Feier des 100 jährig. Bestehens des Friedrich Wilhelms-Instituts Berlin 1895.

behandlung verzichten. Es ist uns mehrfach begegnet, dass Patienten mit Weichtheilschüssen an der unteren Extremität schon am 4. oder 5. Tage nicht mehr im Bett zu halten waren. Zuweilen sind die Beschwerden jedoch recht bedeutend, besonders wenn der Schuss zu einem grösseren Bluterguss in die Gewebe geführt hat, oder wenn ein Nervenstamm durch den Schuss irgendwie afficirt ist. Oft beobachtet man längs des ganzen Schusskanals eine derbe, auf interstitielle Blutung zu beziehende Infiltration, die bei jeder Bewegung Schmerzen verursacht. Die Blutung und Schwellung kann enorme Dimensionen annehmen, wenn ein grösseres Blutgefäss getroffen ist. Trotzdem kann, namentlich bei kleinen Hautschussöffnungen, die nach aussen in Erscheinung tretende Blutung sehr gering sein. Die Elastizität der Weichtheile und besonders der Haut bewirken einen so guten Verschluss des Schusskanals, den der Druck des sich bildenden Haematoms nur noch fester zusammenpresst, dass die Blutung sogar bei Verletzung grosser Arterienstämme zum Stehen kommen kann. In solchen Fällen beobachtet man zuweilen in späterer Zeit die Bildung von Aneurysmen, jedoch ist auch Auftreten von Aneurysmen in Fällen berichtet worden, in denen die Gefässverletzung bis dahin keine Symptome gemacht hatte. In diesen Fällen erfolgt die Aneurysmabildung zuweilen plötzlich unter Temperatursteigerung \*).

Sehr viel ungünstiger liegen die Fälle, in denen die Blutung sich in eine der grossen Körperhöhlen ergiesst. Hier steht das sich bildende Haematom nicht unter dem starken Druck wie in der straffen Musculatur der Extremitäten, und der in Folge der Respirationsbewegungen stets wechselnde Druck in Brust- und Bauchhöhle lässt die Blutung nur schwer zum Stehen kommen. Ist dann eine operative Hilfe ausgeschlossen, so geht der Verletzte an seiner Blutung zu Grunde. So erlag in Bethlehem ein junger Engländer einer anhaltenden Blutung in die linke Pleurahöhle, und in Fouriesburg starb uns ein junger Bur unter den Händen an einer Blutung aus einem gar nicht besonders grossen Mesenterialgefäss während der Vorbereitungen zur Laparotomie. Ich werde auf den letzteren Fall noch zurückkommen.

Bei grösseren Haut- und Weichtheilverletzungen tritt natürlich die Blutung nach aussen in den Vordergrund, jedoch ist sie auch hier, namentlich bei grossen, durch Artilleriegeschosse hervorgerufenen Rissquetschwunden, zuweilen auffallend gering.

---

\*) K ü t t n e r: Kriegschirurgische Erfahrungen. S. 20.

Diese grösseren, klaffenden Wunden sind natürlich einer primären Verklebung nicht fähig und damit einer Infektion weit mehr ausgesetzt.

Schon die durch Shrapnellfüllkugeln hervorgerufenen Wunden mit ihrer etwa fingernagelgrossen Hautschussöffnung zeigen sich viel häufiger infiziert. Ungünstiger noch als diese sind die Verletzungen durch Aufschläger, besonders wenn das Mantelgeschoss durch den Aufschlag stark deformirt ist. Die unregelmässig gezackten Manteltheile reissen oft grosse Fetzen aus der Kleidung in die Wunden hinein und führen auch schon aus diesem Grunde leicht zu schweren phlegmonösen Eiterungen.

Ganz unregelmässig sind die Verletzungen durch Granatsplitter. Mehrfach sahen wir oberflächliche Abschälungen von Haut und Weichtheilen, die grosse granulirende Wunden zurückliessen und schliesslich plastische Deckung des Defektes oder Hauttransplantationen wünschenswerth machten.

Interessant ist das Verhalten bestimmter Gewebe gegenüber dem Kleinkalibergeschoss. Nervenzerreissungen kommen natürlich als Theilerscheinungen grösserer Weichtheilverletzungen vor. Ob aber das 7 mm-Mantelgeschoss grössere Nervenstämme bei einfachen Weichtheilschüssen völlig quer zu trennen im Stande ist, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen. Mir ist kein anatomisch sicherer Fall bekannt geworden. Da wir nie Nerven wegen Nervenschusses freigelegt haben, so haben wir auch keine eigene Erfahrung. Englische Chirurgen haben mehrfach seitliche Streifungen gefunden (Mac Cormac, Treves) oder aber als Resultat der Durchbohrung einen knopflochförmigen Spalt sogar bei Nerven, deren Querschnitt geringer ist, als der des Geschosses (Medianus, Radialis).

Diese Beobachtung<sup>9)</sup> scheint mir aber eher für das Ausweichen der Nerven zu sprechen, als dagegen. Wenn einzelne Bündel eines Nerven nach beiden Seiten ausweichen können, ohne eine Continuitätstrennung zu erfahren, so ist ein Ausweichen des ganzen Nerven im lockeren Bindegewebe doch noch viel eher zu erwarten. Wenn das Geschoss natürlich den Nerven in seiner Mitte trifft, so muss es ihn durchbohren und zwar wenn die Nervenbündel fest genug sind, um das schnelle Seitwärtsgedrängtwerden auszuhalten, spaltförmig, im anderen Falle muss eine Continuitätstrennung eintreten, die meines Wissens bei reinen Weichtheilschüssen nicht anatomisch sicher beobachtet worden ist.

<sup>9)</sup> Vergl. K ü t t n e r: Kriegschirurg. Erfahrungen. S. 34 u. 94.  
M. G. Leipzig. 1901.

Ein ähnliches spaltförmiges Durchschlagenwerden ist an Sehnen gelegentlich von Schiessversuchen beobachtet worden<sup>9)</sup>. Bemerkenswerth erscheint mir, dass in 4 Fällen von Verletzung der Handgelenksgegend und in zahlreichen Fällen von Verletzung der Finger, der Zehen und des Fusses durch Vollmantelgeschosse keinmal Symptome einer Sehnendurchtrennung auftraten, abgesehen natürlich von Schüssen mit grösseren Weichtheilzerreissungen (Nahschüssen).

Für das Studium der Geschosswirkung an den Knochen und die exacte Diagnosenstellung der Art und Ausdehnung der Knochenverletzung ist die Durchleuchtung mit Röntgenstrahlen von grossem Werth; denn durch klinische Untersuchung ohne Hilfe des Röntgenapparates die Ausdehnung der Splitterung und der Fissurbildung zu bestimmen, ist fast immer unmöglich, da die grösseren, vom eigentlichen Schusskanal entfernten Splitter am Periost adhaerent und meist fest in ihrer Lage fixirt bleiben. Die Feststellung der Ausdehnung der Splitterung ist aber für die Therapie nicht von so grosser Bedeutung, als man früher annahm, da selbst völlig vom Periost losgerissene Knochensplitter die Heilung nicht zu stören pflegen, sobald Infektion ausbleibt. Für das Eintreten oder Ausbleiben einer Infektion ist aber, wie schon v. Volkmann<sup>7)</sup> auf dem Chirurgenkongress 1872 betonte, die Verletzung der Weichtheile und besonders die Grösse der Hautwunde wichtiger als die Ausdehnung der Knochenzertrümmerung.

Selbst bei ausgedehntesten Splitterungen haben wir keine Pseudarthrosenbildung erlebt, denn den einzigen von Küttner erwähnten Fall, bei dem Küttner in Folge der grossen Dislokation der Fragmente und in Folge des Umstandes, dass nach 3 Monaten noch keine Consolidation eingetreten war, eine Pseudarthrose erwartete, konnten wir später nach 6 Monaten in Pretoria mit völlig consolidirter Fraktur wiedersehen.

Die Weichtheile zeigen bei starker Splitterung, wie wir sie bei Diaphysenschüssen beobachten, ebenfalls grosse Zerstörungen

---

<sup>9)</sup> v. Coler und Schjerning S. 335.

<sup>7)</sup> „Die Schwere und der Charakter der in der Umgebung der Frakturstelle sich etablirenden Eiterung werden zunächst durch ganz andere Dinge bestimmt, als durch die Zahl der Splitter. . . . Die Schwere der ersten Eiterung bei Schussfrakturen wird zweifelsohne durch accidentelle Umstände veranlasst. . . . Die Eiterung ist auch hier (bei Kniegelenksschüssen) etwas Accidentelles, von aussen Hinzugebrachtes.“



am Ausschusskanal. In diese Zerstörung ist dann, wenn die Weichtheildecke an der Ausschussseite schwach ist, auch oft die widerstandsfähige Haut mit einbegriffen, bei starker Weichtheildecke, wie z. B. am Oberschenkel, finden wir dagegen meist nur kleine, dem Geschosskaliber entsprechende Hautwunden.

Wesentlich geringer als bei Diaphysenschüssen sind die Zerstörungen an Knochen und Weichtheilen bei Schussverletzung der Epiphysen, wo wir sogar reine Lochschüsse beobachten. Jedoch zeigen die Epiphysen, abgesehen von der Schussentfernung, bedeutende Unterschiede je nach dem Vorwiegen von Spongiosa oder Compacta. So haben die untere Femur- und die obere Tibiaepiphyse eine geringere Neigung zur Splitterung, als die untere Humerusepiphyse, bei der die Compacta bis fast an die Gelenkflächen heranreicht.

Meist sind die Epiphysenschüsse durch Gelenkbetheiligung kompliziert, sei es, dass das Geschoss selbst die Gelenkhöhle durchbohrt hat, sei es, dass Absprengungen und Splitterungen bis in's Gelenk hinein stattgefunden haben. In beiden Fällen dokumentirt sich die Gelenkbetheiligung durch Haemarthros.<sup>\*)</sup> Oft lässt sich die exakte Diagnose der Art der Gelenkbetheiligung gar nicht stellen, will man nicht zur Sonde greifen. Man thut dann besser, in frischen Fällen auf eine exakte Diagnosenstellung zu verzichten, da die Sondirung unter allen Umständen selbst mit aseptischem Instrument gefährlich ist<sup>\*)</sup> und auch die Sicherung der Diagnose der Gelenkperfo-

---

<sup>\*)</sup> Ob die bei Femurdiaphysenschüssen beobachteten Kniegelenksergüsse immer primär durch Fissurbildung entstehen, erscheint mir fraglich. Bei 2 Fällen von Schussfraktur im oberen Schafttheil, wo eine Fissurbildung über die ganze Länge des Femur wohl kaum angenommen werden konnte, war auch die Gelenkdistorion beim Niederbrechen als Ursache der Ergüsse von der Hand zu weisen, da beide im Liegen getroffen waren. Eine Punktion vorzunehmen, lediglich um die Art des Ergusses festzustellen, hielten wir uns nicht für berechtigt, jedoch möchte ich die durch die enorme Schwellung des Oberschenkels hervorgerufene Circulationsstörung als wesentliche Ursache der Ergüsse betrachten, obgleich ich auch nicht angeben kann, ob der Erguss unmittelbar nach dem Schuss oder erst im Anschluss an die Schwellung auftrat. (Vergl. Küttner S. 44.)

<sup>\*)</sup> Wie sehr sich die Anschauungen seit dem Jahre 1870 geändert haben, zeigt eine Bemerkung Mac Cormac's aus seinen „Erinnerungen eines Ambulanzchirurgen 1870“:

„Ich kann hier wohl wiederholen . . . , dass es von der äussersten Wichtigkeit ist, Schusswunden in ihrem primären Stadium, d. h. so bald als möglich nach erhaltener Verletzung und vor Eintritt der Entzündung, genau zu untersuchen, und dass Sonden und

ration auf die primäre Wundversorgung nicht den geringsten Einfluss hat. Es empfiehlt sich, die weiteren Maassnahmen (Ruhigstellung u. s. w.) so einzurichten, als sei die Perforation erwiesen.

Bleibt eine Infektion aus, so erfolgt die Heilung auch bei Gelenkschüssen erstaunlich rasch. Wie leicht die Gelenkschüsse verlaufen können, möge ein Fall illustriren, den ich in Pretoria bis zur völligen Heilung beobachten konnte, der aber in seinem Verlauf keineswegs eine Ausnahme darstellt.

Ein etwa 30 jähr. Bur erhielt während des Gefechts am Sandfluss einen Schuss durch's rechte Kniegelenk auf eine Entfernung von angeblich 200 Yards (1 Yard = 0,914 m). Er fiel nicht, lief noch etwa  $\frac{1}{2}$  Stunde bis zu seinem Pferd, um dann noch mehrere Stunden bis zum Arzt zu reiten. Er wurde dann im Lazarethzug nach Pretoria gebracht.

Das Lee Metford-Geschoss war dicht über dem Capitulum fibulae eingedrungen und so durch den Condylus internus femoris wieder ausgetreten, sodass eine Perforation von Knorpel und Gelenkhöhle ausser allem Zweifel war. Nach 14 Tagen konnten wir die Schienen entfernen und nach 3 Wochen hatte das Gelenk fast seine normale Exkursionsfähigkeit wieder erlangt.

Die Prognose der Schussverletzung der Knochen und Gelenke hängt in erster Linie von der Vermeidung der Infektion ab. Todesfälle bei Extremitätenschüssen habe ich nicht gesehen und Matthiolius verzeichnet 3 Fälle in seiner statistischen Arbeit, die alle mit schweren Infektionen bereits in die Behandlung kamen.

Die Behandlung war dabei extrem konservativ. Nur einmal machte sich eine primäre Amputation des Unterschenkels (Op. Dr. Strehl) nothwendig bei einem Kaffernjungen, dem eine Lydditbombe den Fuss bis auf eine schmale Weichtheilbrücke abgerissen hatte, so dass im Fuss die Circulation aufgehoben war. Primäre Gelenkresektionen sind überhaupt nicht vorgenommen worden.

Daher war auch der erste Gesichtspunkt der Behandlung die Vorbeugung der Infektion.

So gross auch theoretisch die Wahrscheinlichkeit der Infektion einer Schusswunde ist, die praktische Erfahrung schon aus der Friedenspraxis zeigt, dass

---

andere Werkzeuge nie den Gebrauch des Fingers ersetzen können. Wenn es nöthig ist, kann die Wunde erweitert werden, das letztere kommt nur wenig in Betracht gegen den Nachtheil, welchen es hat, wenn man über den Umfang einer Knochenzertrümmerung im Dunkeln bleibt.

sie bei kleinen Hautwunden in den meisten Fällen ausbleibt.

Ich habe meine Krankenblätter aus dem Kriege daraufhin durchgesehen und kann konstatiren, dass in keinem Fall von directem Kleinkaliberschuss mit kleinen Haut- und Weichtheilwunden, der noch aseptisch oder ohne vorhergegangene Sondirung oder ähnliche Maassnahmen in unsere Behandlung kam, eine Infektion eingetreten ist.

Wir müssen also annehmen, dass gegenüber der kleinen Menge und der geringen Virulenz des durch das Geschoss implantirten Infektionsmaterials die Widerstandskräfte des Organismus ausreichen, um die Infektion zu überwinden.

Wenn nun also praktisch die Schusswunde primär als nicht infizirt zu betrachten ist, so bleibt für den Arzt nichts zu thun, als eine sekundäre Infektion zu verhüten. Es hat also Alles zu unterbleiben, was zu einer Infektion führen könnte, wie Sondiren und jedes unnöthige Manipuliren an der Wunde; ein aseptischer Verband schliesst die Wunde gegen jede weitere Berührung von aussen ab.

Dabei ist es meist gleichgiltig, ob das Geschoss in der Wunde stecken bleibt oder nicht, es kann ohne Schaden einheilen, sobald eine Infektion ausbleibt.

Bei grösseren Verletzungen der Haut und der Weichtheile durch Nahschüsse, deformirte Mantelgeschosse oder Artilleriegeschosse ist selbstverständlich, wie schon erwähnt, eine primäre Verklebung und völlig reactionslose Heilung nicht zu erwarten. Bei ihnen ist auch die Gefahr einer schon bestehenden, noch latenten Infektion immer eine grössere. Es liegt daher nahe, sie von vornherein als infizirt zu betrachten.

Dass eine Desinfektion von Wunden im Sinne absoluter Keimfreimachung durch antiseptische Spülung nicht zu erreichen ist, darf als nicht mehr der Erörterung bedürftige, allgemein gültige Wundbehandlungstheorie angesehen werden.

In einer im Jahre 1895 erschienenen Arbeit empfiehlt Kocher trotzdem die Sublimatspülung, durch die er eine entwicklungshemmende Wirkung auf die bereits in die Gewebe eingedrungenen Keime ausüben und so dem Organismus die Ueberwindung der Infektion erleichtern will.<sup>10)</sup>

---

<sup>10)</sup> Zur Lehre von den Schusswunden durch Kleinkalibergeschosse. III. Th. S. 11. Cassel 1895.

Es ist aber wohl fraglich, ob die den Bakterien zugefügte Entwicklungshemmung so bedeutend sein wird, dass sie die Gewebsverschorfung durch das Sublimat aufwiegt. Auf der anderen Seite involvirt aber die Spülung die Gefahr, mechanisch Infektionsmaterial von der Oberfläche der Wunde in die Tiefe zu verschleppen.

Schliesslich würde die Maassregel aber auf dem Verbandplatz aus Zeit- und Wassermangel meist nicht durchführbar sein.

In Südafrika war jedenfalls oft genug nur sehr unreines Wasser mit reichlichem Gehalt an organischen Bestandtheilen zur Verfügung.

Ich glaube, dass die Praxis selbst den begeistertsten Anhänger der Desinfektion von frischen Schusswunden bekehren würde. Es ist doch sehr lehrreich, dass schon v. Bergmann, als er im russisch-türkischen Kriege in der Noth von antiseptischer Spülung der Kniegelenksschüsse absah und nur aus Noth sich mit einer einfachen antiseptischen Occlusion begnügte, zu dem überraschenden Resultat kam, dass das, was er aus Noth that, sehr viel bessere Resultate ergab, als die umständliche antiseptische Behandlung.

Wegen der Gefahr der Abschwemmung schon gebildeter Coagula und Schorfe und Einspülung von Schmutz und Infektionsmaterial in die Tiefe der Schusswunde ist sogar die Reinigung der unmittelbaren Wundumgebung nicht ohne Bedenken. Aus diesen Gründen habe ich selbst im Lazareth die unmittelbare Umgebung frischer Schusswunden gar nicht und die weitere Umgebung nur soweit gereinigt, als es nöthig war, um die Heftpflasterstreifen zur Fixirung der Wundbedeckung anlegen zu können.

Grobe oberflächliche Verunreinigungen der Wunde sind natürlich zu entfernen. Ob man aber stark zerrissene Wunden durch Abtragung heraushängender und der Nekrose anheimfallender Gewebsetzen glätten und flache unter der Haut gelegene Höhlen und Kanäle spalten soll, das hängt von den Umständen (Arbeitsfülle, Nähe des Lazareths etc.) ab.

Im Allgemeinen ist zu bezweifeln, ob man auf dem Verbandplatz viel zu einer Wundtoilette wird kommen können, und sie ist auch zu verwerfen, wenn sie nicht geschehen kann ohne die Gefahr, neue Infektionsstoffe an die Wunde zu bringen. (Das von H a g a aus dem japanisch-chinesischen Krieg empfohlene Auskratzen (!) der Schusswunde mit

dem scharfen Löffel brauche ich nach meinen Ausführungen einer Kritik nicht mehr zu unterziehen.<sup>11)</sup>

Die Sterilität der Gewebe ist durch die Schusswunde durchbrochen, Infektionsmaterial ist vorhanden. Die Asepsis der Schusswunde ist also eine sehr labile, die durch Eingehen mit Instrumenten in den Schusskanal zu stören, ein sehr gefährliches Unternehmen ist. Wegen der besprochenen, hinreichend charakterisirten Gefahr, von der Oberfläche der Wunde Infektionsmaterial in die Tiefe zu verschleppen, empfiehlt es sich, bei nothwendig werdender Operation an frischen Schusswunden entweder den Schusskanal völlig zu vermeiden oder wenigstens die Hautschusswunde zu umschneiden, wie wir in der Friedenspraxis auch zu thun gewohnt sind.

Wegen derselben Gefahr der Tiefeninfektion ist auch die primäre Drainage zu verwerfen. Bei engem Schusskanal ist sie unnöthig und bei grossen, buchtigen Wunden besitzen wir in der lockeren Gazetamponade vermöge ihrer Capillarität ein viel besseres Mittel, um die Wundsekrete abzusaugen und in den Verband einzuleiten.

Der Verband selbst muss nun fähig sein, die Wundsekrete in sich aufzunehmen und die aufgenommene Flüssigkeitsmenge durch Verdunstung wieder abzugeben. Es würde daher fehlerhaft sein, die Schusswunde luftdicht durch Heftpflaster zu verkleben oder den trockenen Wundverband nach aussen hin durch einen impermeablen Stoff abzuschliessen. Gerade die Trockenheit ist sicher ein wesentlicher Schutz gegen die Infektion.

Watson Cheyne<sup>12)</sup> hat im südafrikanischen Kriege die Beobachtung gemacht, dass die Wunden, bei denen die Austrocknung durch wasserdichten Stoff (mackintosh) verhindert war, septisch wurden, und dass diejenigen Leute, die in den frühen Tagesstunden verwundet wurden und deren Wunden also den ganzen Tag über der trockenen, warmen Luft und den Sonnenstrahlen ausgesetzt waren, am besten heilten.

Ob der Verbandstoff antiseptisch imprägnirt ist oder nicht, ist für seine Brauchbarkeit als Wundbedeckung unwesentlich, wenn er nur möglichst trocken, absorptionsfähig und aseptisch ist. Der Hinweis darauf ist schon von Schlange 1887 experimentell erbracht worden.<sup>13)</sup>

<sup>11)</sup> Arch. f. Chir. Bd. 55, S. 45.

<sup>12)</sup> Brit. med. Journ. 12. Mai 1900.

<sup>13)</sup> Verh. d. Chir.-Congr. 1887.

Sehr wichtig ist dagegen, dass das Verbandmaterial, das zur Bedeckung der Wunde dienen soll, von jeder Verunreinigung frei gehalten wird. Es hat einen hohen erziehlichen Werth, dass der, welcher mit dem Verbandstoff zu arbeiten hat, sich darüber klar werden muss, dass sein Verbandmaterial nur dann gut bleibt, wenn es auch so behandelt wird, dass es aseptisch bleibt, und wenn er sich nicht mit dem zweifelhaften Trost beruhigen darf, dass das Antisepticum die Verunreinigungen des Verbandstoffes wieder gut machen wird.

Eine Händedesinfektion auf dem Verbandplatz ist meist unmöglich. Zum Anlegen von aseptischen Verbänden ist sie ja auch nicht absolut erforderlich. Man braucht ja nur zwischen Hand und Verbandstoff sterile Instrumente, die auf einem etablierten Verbandplatz leicht jederzeit frisch gekocht werden können, einzuschieben. Diese Technik, auf die mein Chef Herr Professor Friedrich stets besonderen Werth gelegt hat, da wir an einer grossen Poliklinik täglich gezwungen sind, neben einander schwer infektiöse Eiterungen und aseptische Wunden zu verbinden, hat sich mir auch im Kriege vortrefflich bewährt.

In Fällen, wo auch sterile Instrumente nicht zur Hand sind, wird man sich dadurch helfen, dass man den Verband an einer Stelle anfasst, die mit der Wunde nicht in Berührung kommt. Das Wesentliche ist eben die Vermeidung der Berührung der Wunde mit infektiösem Material.

Ueber den Werth der Ruhigstellung verletzter Extremitäten durch fixirende Verbände brauche ich kein Wort zu verlieren.

Im Lazareth haben wir reichlich Gebrauch von Gipsverbänden bei der Behandlung von Schussfrakturen gemacht; auf dem Verbandplatz aber stösst der Gebrauch des Gipses auf mehrfache Hindernisse (Wassermangel, Umständlichkeit der Applikation des Verbandes, Schwierigkeit, die nöthigen Mengen Gips zur Hand zu haben etc.).

Hier wird man mit Vortheil sich fertiger Modelle oder schnell zu schneidender Pappschienen bedienen. Oft wird man selbstverständlich zu Improvisationen greifen müssen.

Noch einige Worte über perforirende Bauchschüsse.

Ein etwa 28 jähr. Bur war bei Slabertsneck auf etwa 500 m von hinten durch die Magengegend geschossen, als er aus der Position zurückging, um sich auf's Pferd zu werfen. Er musste bis zu seinem Pferd noch etwa 3000 m laufen. Freunde halfen ihm in den Sattel und ritten mit ihm noch etwa 20 Minuten in schärfster Gangart, um sich in Sicherheit zu bringen. Der Verwundete blieb die Nacht über im Lager und erreichte am nächsten Tage nach 3 stündigem Transport im Ochsenwagen unser Lazareth in Fouries-

burg, Schmerzen wollte Patient erst einige Stunden nach dem Schuss bekommen haben. Vor der Einlieferung angeblich 2 mal Erbrechen ohne Blut, einmal Stuhlgang mit ziemlich reichlicher Blutbeimengung.

Bei der Aufnahme machte der Verletzte durchaus keinen schwer kranken Eindruck: kein Fieber, Puls ca. 80, kräftig. Schussöffnungen befanden sich vorn und hinten dicht unter den Rippenbogen. Bauchdecken etwas gespannt. Leib ganz wenig druckempfindlich, nicht aufgetrieben. Keine Dämpfung. Spontan keine Schmerzen.

Der Zustand blieb zum nächsten Mittag gegen 2 Uhr unverändert. Zuweilen bestand etwas Singultus. Das Erbrechen wiederholte sich nicht, einmal Stuhlgang ohne Blutbeimischung. Nachmittags plötzlicher Verfall. Während der Vorbereitung zur Laparotomie trat der Tod ein.

Bei der Sektion (Dr. Strehl) fanden wir grosse Mengen dunklen, zum grössten Theil flüssigen Blutes in der Peritonealhöhle. Das Geschoss hatte Magen und Colon transversum perforirt; beide Organe waren bei der Sektion leer. Alle 4 Schussöffnungen in der Serosa von kaum Kalibergrösse, durch die Musculatur der Darmwand verschlossen. Ein Schleimhautprolaps lag nicht vor. Nirgends Zeichen von Austritt des Magen- oder Darminhalts. Serosa überall spiegelnd, nicht einmal in der unmittelbaren Umgebung der Schussöffnungen fibrinöse Auflagerungen und Verklebungen.

Das Geschoss hatte ein Mesenterialgefäss getroffen, aus dem die tödtliche Blutung erfolgt war.

Interessant ist das Verhalten der Schussöffnungen an Magen und Darm; sie zeigen, wie gut der Verschluss bei der Elastizität der Wandung mechanisch zu Stande kommen kann.

Zwei weitere Bauchschüsse mussten wir mit progredienter Peritonitis in Bethlehem den englischen Aerzten überlassen. Wie ich später erfahren habe, sind beide ihrer Peritonitis erlegen.

Es ist bekannt, von wie grosser Bedeutung der Füllungszustand des Darms im Augenblick der Verletzung ist, da bei gefülltem Darm durch die hydrodynamische Druckwirkung ausgedehnte Zerreibungen der Darmwand hervorgerufen werden können. Solche Fälle nehmen natürlich schnell einen tödtlichen Ausgang und bieten wenig Aussicht für die operative Therapie.

Dass aber ein verhältnissmässig grosser Procentsatz von Bauchschüssen im Hospital mit dem Leben davonkommt, wird von allen Seiten berichtet.

Zwei Fälle, die ich heilen sah, liessen trotz sicherer Perforation der Abdominalhöhle charakteristische Symptome der Darm- und Magenverletzung vermissen.

Bei Pretoria konnte ich während des Gefechtes einen jungen Buren vom Pferde heben und mittels Maulthierwagen in's Hospital bringen. Er hatte beim Besteigen des Pferdes den Schuss erhalten und war etwa noch eine halbe Stunde geritten. 1 Stunde nach der

Verletzung lag er bereits im Hospital. Das Geschoss war ganz ähnlich wie bei dem zuerst erwähnten Falle von hinten nach vorn durch die Magengegend gedrungen. Wie ich bei der Aufnahme in's Lazareth konstatiren konnte, befand sich der Ausschuss vorn zwischen der 7. und 8. Rippe im Bereich rein tympanitischen Schalles, etwa zweifingerbreit unter einer, der rechten unteren Lungengrenze entsprechenden Horizontallinie. Das Geschoss hatte die Niere getroffen. Im Urin reichlich Blutbeimengung, die etwa 5 Tage anhielt. Am zweiten Tage bestand etwas Singultus. Das ist Alles, was der Verletzte an Symptomen einer etwaigen Verletzung des Magens oder Kolons bot, obgleich der Schussrichtung nach eine Verletzung beider Organe durchaus wahrscheinlich war. Nach 14 Tagen konnte der Patient geheilt entlassen werden.

Bemerkenswerth ist, dass der Verwundete den ganzen Tag über fast nichts gegessen und getrunken hatte.

Der andere Fall war komplizirt durch eine Wirbelsäulenverletzung. Auch hier keine Symptome vom Darm. Es erfolgte glatte Heilung der Bauchverletzung, obgleich eine Verletzung des Kolons angenommen werden musste.

Es ist allgemein aufgefallen, dass häufig Abdominalfälle, bei denen man der Schussrichtung nach eine Darmverletzung annehmen musste, keine Symptome von Seiten des Magendarmtrakts gezeigt haben. Dass der Darm der Verletzung entgehen kann, ist durch Sektionen und Laparotomien wiederholt nachgewiesen.

Ueber die Frage der primären Laparotomie bei perforirenden Bauchschüssen im Kriege ist namentlich schon von englischer Seite (Mac Cormac, Treves, Watson Cheyne etc.) das entscheidende Wort gesprochen. Abgesehen davon, dass eine aseptische Ausführung unter Kriegsverhältnissen innerhalb der ersten Stunden nach der Verletzung selten möglich ist, wird man auch selten in der Lage sein, wegen der recht zweifelhaften Aussichten einer Laparotomie, die sonst so nöthigen Arbeitskräfte für eine unter Umständen sehr zeitraubende Operation in Anspruch zu nehmen. Immerhin wird es Fälle geben, in denen die primäre Laparotomie nöthig und auch aussichtsreich sein wird.

Eine absolute Indication für die Laparotomie bleibt natürlich die Blutung; oft wird man aber auch hier auf die Ausführung verzichten müssen aus Mangel an Zeit, Assistenz und aseptischer Vorbereitung.

Statistisch den Werth oder Unwerth der Laparotomie oder konservativen Behandlung nachzuweisen, stösst auf grosse Schwierigkeiten, Thatsache ist nur, dass eine verhältnissmässig grosse Zahl der Bauchschüsse bei konservativer Behandlung durchkommt.



Zu den von Mathiolius berichteten, in den Lazarethen des deutschen Rothen Kreuz behandelten 15 Bauchschiessen, kann ich aus den Lazarethen von Bethlehem und Fouriesburg noch 4 hinzufügen. Von diesen 19 sind 7, also 31,6 Proc. letal geendigt. Das ist sehr wenig. Diese günstige Mortalität ist wohl dadurch zu erklären, dass die deutschen Hospitäler zu Zeiten ziemlich weit vom eigentlichen Kriegsschauplatz entfernt lagen, so dass auf dem langen Transport bereits eine Anzahl mit dem Tode endigte, bevor das Lazareth erreicht wurde.

Küttner berechnet aus einer Zahl von 25 Fällen, die er aber nur zum Theil selbst beobachtet hat, eine Mortalität von 44 Proc. Eine solche Zusammenstellung hat, wie Küttner übrigens selbst hervorhebt, für statistische Berechnungen keine Beweiskraft. Die Mortalitätsziffer von 44 Proc. ist meines Erachtens noch zu klein, als dass sie den thatsächlichen Verhältnissen des Verbandplatzes und der Feldlazarethe entsprechen könnte, obwohl Treves und Watson Cheyne ähnliche Zahlen<sup>14)</sup> im Anfang des Krieges berichtet haben.

Wie Sick<sup>15)</sup> sehr richtig hervorhebt, ist aber die Erfahrung aus festen Hospitälern und Reservelazarethen für die Frage der Mortalität der Bauchschiüsse insgesamt nicht maassgebend.

Bis eine eingehende, grössere englische Statistik vorliegt, wird man daher auf Schätzungen angewiesen sein. Vielleicht gibt eine Publikation Watson Cheyne's<sup>16)</sup> vom 12. Mai 1900 hierfür einige Anhaltspunkte.

Watson Cheyne berichtet nämlich, dass bei Paardeberg von 12 auf dem Schlachtfelde als verwundet aufgehobenen Bauchschiessen 8 starben (darunter der einzige Operirte) und dass bei Karee Siding von 15 Abdominalschiessen am 3. Tag nur noch 5 am Leben waren. Das ergibt in beiden Gefechten übereinstimmend jedesmal eine Mortalität von 66,6 Proc. Wenn man nun bedenkt, dass am 3. Tage keineswegs alle Bauchschiüsse ausser Gefahr sind, und dass sogar für Reservehospitäler, denen die Ueberlebenden 33,3 Procent zugeführt werden, noch Mortalitätsziffern von rund 20 Proc. angegeben werden, so wird man nicht weit fehlgehen, wenn man für alle auf dem Schlachtfeld als verwundet aufgehobenen Bauchschiüsse eine Gesamtmortalität von **70—75 Proc.** annimmt. Dabei wäre dann

---

<sup>14)</sup> Vielleicht beeinflusst durch die Resultate der Reserve-lazarethe in Capstadt und Durban. Vergl. Küttner S. 77 ff.

<sup>15)</sup> Zeitschr. f. Chir. Bd. 55.

<sup>16)</sup> Brit. med. Journ.

die Zahl der direct tödtlichen Bauchverletzungen, die auch nicht unbeträchtlich sein kann, nicht mit in Berechnung gezogen.

Es ist ein erfreuliches Ergebniss unserer Beobachtungen, dass sie die ausgezeichneten, zahlreichen Vorarbeiten hinsichtlich der Verletzungsmechanik oder der zu erwartenden anatomischen und klinischen Befunde in fast allen Punkten bestätigen konnten.

Für unsere eigenen Kriegsvorbereitungen aber betrachte ich es als das Wesentlichste, dass die aseptische Prophylaxe, Vermeidung des Wundkontaktes, individualisirendes Offenhalten, Verwendung keimfreien, trockenen, sekretaufsaugenden Verbandmaterials, sagen wir kurzweg die moderne Asepsis, sich so glänzend bewährt hat.

Zum Schluss möchte ich nicht unterlassen, noch darauf hinzuweisen, dass auch für die militärärztliche Taktik, bei Anlage des Verbandplatzes, es sich als ein nicht zu unterschätzender Gewinn erweist, dass wir bei der oben skizzirten Wundtechnik sehr viel unabhängiger von dem Vorhandensein von Wasser geworden sind.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Professor Friedrich, dessen gütiger Vermittelung und Beurlaubung ich es verdanke, dass ich an der Expedition theilnehmen konnte, sei auch an dieser Stelle nochmals mein herzlichster Dank ausgesprochen.

Sitzung vom 12. Februar 1901.

Vorsitzender: Herr Curschmann.

Schriftführer: Herr Braun.

**Herr L ä w e n : 1. Demonstration einer tuberkulösen Niere.**

M. H.! Herr Dr. Braun<sup>1)</sup> hat vor einiger Zeit eine tuberkulös erkrankte Niere hier demonstriert, die er exstirpiert hatte, nachdem die im Verein mit Herrn Dr. Kollmann vorgenommene cystoskopische Untersuchung den von W. Meyer in New-York<sup>2)</sup> als pathognomonisch für primäre einseitige Nierentuberkulose bezeichneten Befund ergeben hatte. Der betreffende Kranke ist bis heute (2 Jahre nach der Operation) gesund geblieben.

Wie haben im Diakonissenhause bei einem analogen Falle vor ca. 3 Wochen in einem noch erheblich früheren Stadium der Krankheit operativ eingreifen können.

Aus der Anamnese des Kranken erscheint bemerkenswerth eine mit 17 Jahren überstandene Rippenfellentzündung, sowie eine um diese Zeit aufgetretene linksseitige Lungenspitzenaffection. Als erstes Symptom einer Nierenerkrankung trat im März v. Js. unvermittelt eine Haematurie auf, die sich in der Folge mehrmals wiederholte und mit allgemeinem Schwächegefühl verbunden war. Die Entleerung des stark getrübbten Urins erfolgte unter mässigen, brennenden Schmerzen.

Der bei dem 25 jährigen, gut entwickelten Manne von Herrn Dr. Kollmann zuerst festgestellte cystoskopische Befund ergab, dass die Blasenschleimhaut völlig intakt war bis auf ein kleines, kraterförmiges Geschwür, dessen Vertiefung die Mündung des linken Ureters darstellte. Die rechte Uretermündung war frei und entleerte klaren Urin. Zeichen einer noch bestehenden Lungenaffection liessen sich nicht auffinden. In dem stark eiterhaltigen Urin wurden Tuberkelbacillen nachgewiesen. Aus diesem Befund wurde die Diagnose auf primäre und wahrscheinlich einseitige Tuberkulose der linken Niere mit Uebergreifen auf den Ureter und die Umgebung der Blaseneintrömung gestellt.

Die am 19. Januar durch Lumbalschnitt nach v. Bergmann freigelegte Niere zeigte in situ auf der Oberfläche mehrere miliare

<sup>1)</sup> Münch. med. Wochenschr. No. 2, 1899.

<sup>2)</sup> New-Yorker med. Monatsschrift 1896, No. 6.

Tuberkel und eingesunkene härtere Abschnitte. Sie wurde zuerst gespalten und, nachdem Nierenbecken und Ureter sich als hochgradig erkrankt erwiesen — sie waren ganz mit tuberkulösen Granulationen ausgekleidet, der Ureter erheblich verdickt — extirpiert.

Das Opfer so vieler Nierensubstanz ist immer sehr bedauerlich; es ist aber bei den bereits in's Nierenbecken perforirten Nierentuberkulosen die Möglichkeit einer Resection der erkrankten Theile nicht wohl discutabel, eine Spontanheilung meines Wissens nicht beobachtet. Es bleibt also nur die Nephrektomie übrig.

Die Niere ist nicht vergrössert, die Oberfläche glatt bis auf mehrere namentlich an der Hinterfläche sich findende, dunkler verfärbte, sich derber anfühlende, etwas eingesunkene Bezirke von unregelmässiger Form und kleinhöckeriger Oberfläche. Beim Einschneiden erwiesen sich diese Stellen als käsige Herde, die die Rinde durchsetzten, zum Theil sich aber auch in die Marksubstanz erstreckten und hier mehrere unregelmässige, buchtige Hohlräume, tuberkulöse Cavernen, bildeten. Die Papillen der Malpighischen Pyramiden sind fast alle käsig erweicht und zum Theil auch käsig zerfallen. Das Nierenbecken ist nicht erweitert, seine Wandung stark verdickt, auf der Innenfläche mit sulzigen, tuberkulösen Granulationen ausgekleidet. Das erhaltene Ureterstück zeigt dieselben Veränderungen wie das Nierenbecken.

Der Verlauf der Wundheilung entbehrt der Besonderheiten. Die zweite Niere hat die Funktion übernommen. Die tägliche Urinmenge stieg von 800 ccm am Tage nach der Operation innerhalb der ersten 10 Tage auf 2600 ccm. Sie entspricht jetzt der Norm. Der Urin ist noch mässig getrübt und enthält Eiweiss in Spuren.

Bezüglich der ferneren Prognose bleibt abzuwarten, ob die erhaltene Niere gesund bleibt, ob die Ureter- und Blasentuberkulose ausheilen — das letztere ist nach den bisherigen Erfahrungen möglich — und davon, ob auch andere Organe frei von tuberkulösen Processen bleiben.

## **2. Demonstration zweier Steinnieren.**

Beide Nieren entstammen einem 25 jährigen Manne, der im Jahre 1898 in sehr schwerem Zustand, schwer septisch, in die Privatklinik des Herrn Dr. Braun aufgenommen wurde.

Die Nieren bildeten fühlbare, schmerzhaft Tumoren. Die Diagnose liess sich aus den Symptomen: heftige Schmerzanfälle, Abgang von Steinen, Eiter und Blut mit dem Urin leicht auf verciterste Steinnieren stellen.

Rechts wurde die Nephrotomie gemacht, die Niere gespalten, eine grosse Zahl von Uratsteinen entfernt, einige in der Nierensubstanz gelegene Abscesse eröffnet und das eitererfüllte, sehr stark erweiterte Nierenbecken drainirt. Der Zustand des Kranken verhinderte die beabsichtigte Nephrotomie auf der anderen Seite, sowohl sofort als auch später; der Kranke ging nach einigen Tagen, ohne uraemisch zu sein, septisch zu Grunde.

Demonstration der durch die Sektion gewonnenen Nieren. Beide Nieren stark vergrössert, im Parenchym mehrere unregelmässige Abscesshöhlen. Dabei ist von der secretirenden Nierensubstanz wenig oder nichts verloren gegangen. Nierenkelche

kolossal erweitert. Die Hohlräume derselben waren mit Eiter erfüllt und enthalten bei der linken Niere noch einzelne Uratsteine, die in ihrer Form einen Ausguss der Hohlräume darstellen.

### 3. Demonstration einer Exostosis cartilaginea.

Die bekannte Heredität dieser Erkrankung war in unserem Falle so ausgesprochen, dass man in der Familie der Patientin einen ganzen Stammbaum von Exostosenträgern aufstellen konnte. Ihr Urgrossvater wurde angeblich von seinen Angehörigen vor einer Heirath gewarnt, da die Knochenauswüchse sich schon durch Generationen vererbt hätten. In 3 Generationen seiner Nachkommenschaft finden sich 7 Exostosenträger. Seine Tochter vererbte die Exostosen auf Kinder aus 2 Ehen mit gesunden Männern. Durch die Mutter unserer Patientin kam in die Familie noch Lues — dieselbe ist aber natürlich im vorliegenden Falle nicht in Beziehung zu der Exostosenbildung zu bringen. Der Vater der Kranken hat am unteren Ende der rechten Tibia eine Exostose von Kindskopfgrösse, eine Schwester leidet an hereditärer Lues, ein Bruder ist gesund, ein 2. ist schwachsinnig gestorben.

Unsere Patientin, ein 18 jähriges schwächliches Mädchen, zeigte Exostosen beiderseits an Femur-, Tibia- und Fibulaenden. Demonstration einiger Röntgenphotogramme. Besonders auffallend sind 2 symmetrische, hakenförmig nach unten ragende Exostosen an der Innenfläche der oberen Tibiaenden. Kleinere Exostosen finden sich noch an der Innenseite des linken oberen Humerusendes, am Sternalende der linken 3. Rippe, sowie am linken Tuberculum mentale.

Die Exostosen gewinnen manchmal ein besonderes Interesse, wenn sie durch ihre Lage oder excessives Wachsthum Störungen veranlassen, z. B. durch Druckerscheinungen auf Nerven oder andere Organe machen, das Becken bei weiblichen Individuen verengern und so ein Geburtshinderniss abgeben oder — und das ist bei ihrem Sitz in der Gegend der Gelenke häufig — die Bewegungen der Gelenke hindern.<sup>1)</sup>

Auch unsere Patientin hatte eine kolossale Exostose, die in der Gegend der Linea intertrochanterica aus dem rechten Femur entsprang, die grossen Gefässe nach hinten gedrängt hatte und die Beugung und Abduktion des Oberschenkels fast unmöglich machte. Demonstration eines Röntgenphotogramms. Die Geschwulst sitzt mit breiter Basis auf, ragt nach vorn und aussen und biegt dann stumpf nach unten ab.

Abmeisselung der Exostose an der Basis am 22. Januar. Das in Formalin gehärtete Präparat wiegt ca. 700 gr. Die stark höckerige Oberfläche ist mit einer dünnen Knorpelschicht überzogen. An der Basis sieht man die spongiöse Knochensubstanz, die den Tumor bildet.

Heilung der Operationswunde ohne Störung.

**Herr Donalies: Die operative Behandlung der chronischen Schläfenbeinerkrankungen. Mit Krankenvorstellung.**

<sup>1)</sup> Vergl. Braun, Ueber eine besondere Form der Fluger- und griffelförmigen Exostosen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie 1890, XXX, pag. 199.

Redner demonstriert 2 Fälle von Cholesteatom und 2 Fälle von Caries, die alle durch Radicaloperation zur Heilung gebracht waren. Und zwar war in allen 4 Fällen die Operationsöffnung hinter dem Ohr zum Verschluss gebracht worden, in 3 Fällen in unmittelbarem Anschluss an die Operation, in einem einige Zeit später. Die Nachbehandlung hatte durch die Gehörgangsöffnung stattgefunden, ohne besondere Plastik in der Concha. Heilungsdauer 6 Wochen bis 4 Monate.

Das Gehör war in allen Fällen gebessert.

Bemerkenswerth war der Operationsbefund des einen Falles: Ausgedehnte Knochenzerstörung in der Gegend des Antrum. Die entstandene Knochenhöhle ausgefüllt mit nussfarbigen, schlaffen Granulationen und losen Sequestern. Dura freiliegend. Keinerlei Beschwerden während der 23 jährigen Ohreiterung ausser mässiger Herabsetzung des Gehörs bis zum Operationstage. Da auch die Anamnese und die Lungenuntersuchung Tuberkulose ergab, so glaubt Redner auch ohne den mikroskopischen Nachweis die Diagnose auf Tuberkulose des Schläfenbeins stellen zu dürfen.

Im Anschluss an diese Demonstration geht Redner auf die operative Behandlung der chronischen Schläfenbeinerkrankung näher ein. Er betont die Wichtigkeit der Behandlung jeder Mittelohreiterung und schildert das operative Verfahren bei der Hammer-Ambossexttraction, der Radicaloperation und die Nachbehandlung. Die persistente Oeffnung hinter dem Ohr ist in den meisten Fällen zu vermeiden. Die Lappenbildung aus der Concha als Ersatz für die retroauriculäre Oeffnung ergibt meist ein schlechteres kosmetisches Resultat als diese. Es genügt, die Spaltung des Gehörgangs bis in die Concha fortzuführen. Der Verschluss der Operationswunde geschieht am besten durch primäre Naht. Dieses Verfahren hat den Vortheil, in kurzer Zeit wieder erwerbsfähig zu machen. Die Indication für die Operation stellt Redner wie folgt: Die Hammer-Ambossexttraction ist nur für wenige Fälle geeignet, weil die Diagnose auf isolirte Erkrankung der Ossicula nur selten sicher ist. Die Radicaloperation ist indicirt:

1. bei Symptomen, die auf intrakranielle Komplikationen hinweisen;
2. wenn bei chronischer Mittelohreiterung eine Lähmung der Facialis auftritt;
3. bei Abscessbildung und akuten Entzündungserscheinungen im Proc. mast. bei chronischer Eiterung oder bei Narben auf dem Warzenfortsatz und Durchbrüchen nach dem Gehörgang;
4. bei halbseitigem Kopfschmerz und Schwindel, wenn diese Erscheinungen nicht in kurzer Zeit zu beheben sind;

5. wenn eine chronische foetide Eiterung sich bei conservativer Behandlung in einigen Wochen nicht quantitativ oder qualitativ verändert.

Zum Schluss warnt Redner vor Polypragmasie bei der konservativen Behandlung, insbesondere vor den instrumentellen Maassnahmen in Theilen des Mittelohrs, die der Besichtigung entzogen sind, und schildert den wesentlichen Unterschied einer Heilung, die durch Operation erzielt wurde und einer solchen nach conservativer Behandlung. Letztere ist relativ unsicher, während die erstere eine gewisse Gewähr für die Zukunft bietet.

Diskussion: Herr Barth: erklärt sich nach der Radikaloperation für die Lappenbildung aus der hinteren Gehörgangswand bis etwas in die Concha hinein. Sie gewährt einen viel besseren Zugang sowohl für die Nachbehandlung, als auch zur späteren Kontrolle. Das Verfahren hat nicht die geringste Entstellung zur Folge. Ausserdem wendet er sich gegen die in der Literatur vielfach auftretende Anschauung, als müsse jede Mittelohrreiterung bei Tuberkulösen auch tuberkulöser Natur sein.

Herr Preysing: hält ebenfalls die Lappenbildung aus dem Gehörgang bis in die Concha für durchaus nicht entstellend und befürwortet, was die Indication zur Radikaloperation angeht, den Versuch, wenn bedrohliche Erscheinungen nicht vorliegen, erst durch Exstruktion der Gehörknöchelchen Heilung oder Besserung der chronischen Otitis media anzustreben.

Herr Donalles: Der Bemerkung des Herrn Prof. Barth, dass Ohrtuberkulose nicht lediglich aus dem Bestehen einer Tuberkulose anderer Körperstellen diagnosticirt werden dürfe, schliesst sich Redner an, glaubt aber bei dem angeführten Falle wegen des erwähnten Befunds und der Symptome die Diagnose als annähernd sicher bezeichnen zu dürfen.

Im Gegensatz zu Herrn Preysing hält Redner die Diagnose einer Knochenkrankung nicht für schwer und unsicher.

Die guten Resultate der Hammer-Ambossexstruktion sind ihm auch aus eigener Erfahrung bekannt. Trotzdem hält er es in den meisten Fällen für sicherer, radikal zu operiren und eine 2. Operation zu vermeiden.

Herrn Preysing erklärt Redner, dass die glänzenden Reflexe bei den vorgestellten Patienten als Zeichen einer Narbenrückbildung und definitiven Heilung anzusehen und nicht mit feuchten Reflexen zu verwechseln sind.

Sitzung vom 26. Februar 1901.

Vorsitzender: Herr Curschmann.

Schriftführer: Herr Braun.

Herr **Braun** spricht über **Mischnarkose** und demonstriert einen Apparat zur Aether-Chloroform-Mischnarkose.

M. H.! Gestatten Sie, dass ich Ihnen als Ergebnisse mehrjähriger Studien und Beobachtungen über die Narkose einen einfach zu handhabenden Apparat demonstriere, der mir erlaubt, Chloroform- und Aetherdämpfe in beliebigem und nach Bedarf wechselndem Verhältniss mit einander zu mischen und den Athmungsorganen der Kranken zum Zweck der Narkotisirung zuzuführen. Die wissenschaftliche Begründung dieses Narkotisirungsverfahrens soll hier nur kurz skizzirt werden.

Die zumeist von pharmakologischer Seite (Lewin, Husemann) gegen die gleichzeitige Anwendung verschiedener Narkotica erhobenen Einwände haben sich in der Praxis nicht immer als stichhaltig erwiesen, vielmehr haben sich gewisse Combinationen solcher Mittel — ich erinnere nur an Morphinum-Chloroform und Morphinum-Aether — überall eingebürgert. Auch die gleichzeitige Verwendung von Aether und Chloroform zur Narkose erscheint zweckmässig, weil auf diese Weise die Vortheile beider Mittel benutzt, ihre Nachtheile aber auf ein Minimum reducirt werden können.

Mischungen von Chloroform mit Aether und Alkohol sind seit langer Zeit im Gebrauch gewesen, namentlich in England. Die überwiegende Mehrzahl der Chirurgen bedient sich aber der Mischungen nicht, theils wegen der oben erwähnten Einwände der Pharmakologen, theils, weil ihre Dosirung mittels unserer gewöhnlichen einfachen Narkotisirungsvorrichtungen mit gewissen Schwierigkeiten verbunden ist.

Denn die Mischungen verdunsten nicht in dem Verhältniss, in dem wir sie miteinander mischen. Lässt man bei 15° C. eine Aether-Chloroformmischung, AC = 6:1, etwa zur Hälfte verdunsten, so gehen in Dampf über durchschnittlich 25,5 Theile Aether und 1 Theil Chloroform, während im Rückstand bleibt



eine Mischung von AC = 3:1. Lässt man eine AC-Mischung = 3:1 etwa auf die Hälfte verdunsten, so gehen in Dampf über 8 Theile Aether und 1 Theil Chloroform, während im Rückstand bleibt eine Mischung von AC = 3:2 u. s. w. Eine solche Mischung entsendet also Anfangs fast reine Aetherdämpfe, allmählich gesellen sich mehr Chloroformdämpfe hinzu, zuletzt bleibt fast reines Chloroform übrig. An dieser längst bekannten Thatsache vermag Schleich's graue Narkosentheorie nichts zu ändern. Die oben genannten Zahlen wurden gefunden durch Feststellung der Veränderung des specifischen Gewichts von Aether-Chloroformmischungen während ihrer Verdunstung. Bei niedrigen Temperaturen, wie sie in Folge der Verdunstungskälte gewöhnlich bei der Narkotisirung in Betracht kommen, erfolgt die Abdunstung des Aethers und Chloroforms noch ungleichmässiger, bei hohen Temperaturen dagegen etwas gleichmässiger, als bei 15° C.

Wir brauchen zur Narkotisirung hohe Aetherdampfconcentrationen in der Athmungsluft (5—10 Vol.-Proc.), während Chloroformdämpfe nur sehr stark mit Luft verdünnt den Athmungsorganen zugeführt werden dürfen. Wenn daher Aether-Chloroformmischungen in unseren gewöhnlichen Narkotisirungsvorrichtungen zur Verdunstung gebracht werden, so können sich je nach der Art ihrer Verwendung 2 Uebelstände einstellen: entweder die Aetherdämpfe entstehen in zu geringer, oder die Chloroformdämpfe entstehen in zu hoher, lebensgefährlicher Concentration, ein sicheres Urtheil aber über die wirkliche Zusammensetzung der Dämpfe lässt sich nicht gewinnen.

Deshalb haben schon in den 60er Jahren Ellis, neuerdings Kionka und Geppert<sup>1)</sup> besondere Apparate für Mischnarkosen konstruirt. Sie sind für Thierversuche von grösstem Werth, für die Praxis aber — auch derjenige Geppert's — viel zu komplizirt.

Als Zweck des Aether- und Alkoholzusatzes zum Chloroform galt und gilt (Geppert) allgemein und einzig und allein die günstige excitirende Wirkung dieser Substanzen auf die Herzthätigkeit. Das Chloroform sei das Narkoticum, Aether und Alkohol seien lediglich Reizmittel. Dass dem nicht so ist, dass vielmehr die narkotische Wirkung des Aethers neben der des Chloroforms eine wesentliche Rolle spielt, zeigt Honig-

<sup>1)</sup> Geppert: Eine neue Narkotisirungsmethode. Deutsche med. Wochenschr. 1899, No. 27, 28, 29.

<sup>2)</sup> Honigmann: Ueber Mischnarkosen. Langenbeck's Arch. Bd. 58, S. 730.

man n's<sup>2)</sup> grundlegende Arbeit über die physiologische Wirkung der Aether-Chloroform-Mischnarkosen. Auch meine Beobachtungen beweisen das Gleiche, denn mein Narkotisierungsverfahren ist eine Narkose mit Aetherdämpfen, welche zeitweilig unterstützt wird durch Beifügen kleiner Quantitäten von Chloroformdampf.

Der Vorwurf, den man der Aethernarkose macht, ist bekanntlich der, dass die Aetherdämpfe starke Speichel- und Schleimsekretion in Mund und Trachea, desshalb üble Erscheinungen: Trachealrasseln, erschwertes Athmen, Cyanose während der Narkose, Schluckpneumonien und -bronchitiden nach der Narkose hervorrufen. Man hat diese Symptome für unvermeidliche Begleiterscheinungen der Aethernarkose gehalten. Dem ist aber nicht so; verdünnte Aetherdämpfe (bis zu etwa 6—7 Volumproc. in der Athmungsluft) machen keine Cyanose, reizen die Schleimhaut des Mundes und der Trachea nicht, erregen keine stärkere Schleim- und Speichelausscheidung, als z. B. verdünnte Chloroformdämpfe. Die üblen Nebenwirkungen stellen sich nur bei Ueberschreitung einer übrigens individuell variablen Konzentration der Aetherdämpfe ein. Man kann sich hiervon leicht überzeugen, wenn man zur Aetherisirung Vorrichtungen benutzt, bei deren Gebrauch überhaupt nur wenig konzentrierte Aetherdämpfe von den Kranken eingeathmet werden können; also z. B. eine dem Junker'schen Chloroformapparat ähnliche Vorrichtung, d. h. eine Aether enthaltende Flasche, durch welche mit Hilfe eines Doppelgebläses ein Luftstrom geschickt wird, der, mit Aetherdämpfen gesättigt, der vom Kranken inspirirten Luft beigemengt wird. Eine derartige Vorrichtung<sup>3)</sup> reicht, mit einem Gebläseballon mittlerer Grösse (60—100 ccm Inhalt) versehen, keineswegs zur Narkotisierung in allen Fällen aus, aber wo sie ausreicht, da ist die erhaltene Narkose ideal: Athmung und Herzthätigkeit werden nicht beeinflusst, die sog. Aethersymptome fehlen, Erbrechen und andere Nachwehen bleiben fast immer aus, auch nach langer Narkose. Geringe Aetherdampfkonzentrationen reichen zur Einleitung und Unterhaltung der Narkose aus bei Kindern bis zum 6.—8.—10. Lebensjahr, je nach ihrer Konstitution, bei vielen Frauen, bei schwächlichen, anaemischen Individuen — dieselben Fälle, in denen man nach Hofmann<sup>4)</sup> mit der Esmarch'schen Maske und der Tropfmethode ätherisiren kann — und sie reichen bei fast allen Menschen aus zur Unterhaltung einer einmal auf irgend eine Art eingeleiteten Narkose. Durch eine gleichmässige

<sup>2)</sup> Empfohlen u. A. von Michaelis: Therap. Monatshefte 1894, S. 339.

Zufuhr minimaler Quantitäten von Aetherdämpfen können stundenlang Narkosen unterhalten werden, ohne dass jemals die angeblichen üblen Begleiterscheinungen der Aethernarkose zu Stande kommen.

Ich erkenne daher die üblichen Contraindicationen gegen die Aethernarkose nicht an: Erkrankungen der Lungen und Luftwege, Engigkeit der Luftwege, mag sie bedingt sein durch kindliches Alter der Kranken oder durch pathologische Vorgänge. Ich halte vielmehr die reine Aethernarkose nur dann, und zwar immer, für contraindicirt, wenn sie mit verdünnten Aetherdämpfen nicht möglich ist. Es ist dann nicht die Konzentration der Aetherdämpfe zu steigern, sondern man muss ihnen nach Bedarf und vorübergehend kleine Mengen eines intensiver wirkenden Narkoticums, wie Chloroformdampf, beimengen.

Also der Wunsch, die Narkose mit verdünnten Aetherdämpfen, die sicherste und unschuldigste, die wir bisher kennen, möglichst ausgedehnt verwenden zu können, hat mich zur Aether-Chloroform-Mischnarkose geführt. Der Chloroformverbrauch aber ist hierbei auf das eben nothwendige Maass zu beschränken. Denn das Chloroform ist im Gegensatz zum Aether ein schwereres Protoplasmagift. Nach dem übereinstimmenden Ergebniss einer grossen Anzahl experimenteller Arbeiten (Fueter, Roux, Butter, Wunderlich, Eisendraht, Babaci und Bebi, Leppmann, Lengemann) veranlassen längere Chloroformnarkosen degenerative Vorgänge in Leber, Herz und Nieren, welche in manchem in unseren Narkosenstatistiken nicht registrierten Fall den nachträglichen ungünstigen Ausgang einer Operation bedingt haben mögen, während dem Aether diese Nebenwirkung auf die parenchymatösen Organe ganz abgeht.

Die zur Unterstützung der Aethernarkose eben nothwendigen Chloroformmengen unterliegen ganz ausserordentlichen individuellen Schwankungen, es müssen daher reiner Aetherdampf, reiner Chloroformdampf und beliebige Mischungen beider in jedem Augenblick der Narkose zur Verfügung stehen. Das ist nicht möglich bei Verwendung gleichmässig zusammengesetzter Aether-Chloroform-Dampfmischungen, wie sie nur unvollkommen durch Verdunstung flüssiger Aether-Chloroformgemische auf offenen Masken, vollkommener durch Geppert's Narkotisirungsmethode erstrebt wird. Zwecklos wäre es ferner, Aether-Chloroformgemische in einem Gebläseapparat zur Abdunstung zu bringen. Denn ihnen entströmen zu An-

---

\*) Hofmann: Centralbl. f. Chirurgie 1901, No. 3.

fang der Narkose fast reine Aetherdämpfe, also zu einer Zeit, wo gerade ein reichlicherer Chloroformzusatz meist nothwendig ist, und erst bei weiterer Abdunstung gesellen sich mehr Chloroformdämpfe hinzu, also zu einer Zeit, wo zur Unterhaltung der bereits eingeleiteten Narkose meist die reine Aethernarkose ausreicht. Dagegen ist der gewünschte Zweck auf einfache und billige Weise durch zwei neben einander geschaltete Gebläseflaschen zu erreichen. Fig. 1 zeigt die Vorrichtung, die ich seit 1898 zur Narkose verwende.

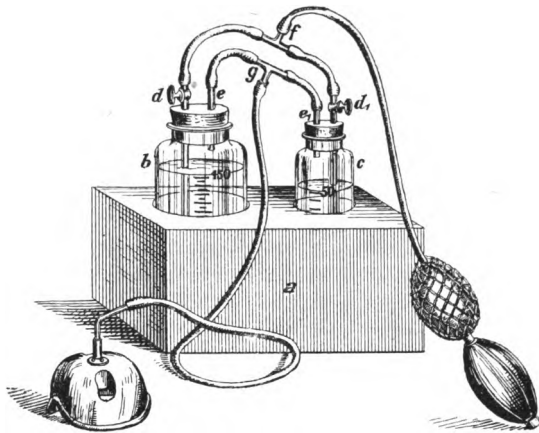


Fig. 1.

In einem aus Gips oder Holz bestehenden und mit passenden Vertiefungen versehenen Klotz (a) stehen zwei weithalsige Flaschen, eine grössere (b), etwa 200 ccm fassend, eine kleinere (c), etwa 100 ccm fassend. Beide sind mit Maasseintheilung versehen, die eine bis 150 ccm, die andere bis 50 ccm. Jede der Flaschen ist durch einen doppelt durchbohrten Kork luftdicht verschlossen. In jeder reicht ein mit Hahn (dd,) versehenes Glasrohr bis fast auf den Boden, ein zweites kurzes (ee,) endet dicht unter dem Kork. Jedes der beiden Röhrenpaare wird mit einem gläsernen T-Rohr (fg) durch Gummischläuche verbunden, an f wird ein Doppelgebläse, das beim Ausdrücken etwa 90 ccm Luft entleert, befestigt, mit g eine geeignete Maske verbunden. Das Gefäss a wird mit 120—150 ccm Aether, das Gefäss c mit 30—40 ccm Chloroform gefüllt. Schickt man nun einen Luftstrom durch das Rohr f, so geht derselbe allein durch den Aether, wenn der Hahn d, geschlossen ist — allein durch das Chloroform, wenn der Hahn d geschlossen ist —, durch beide, wenn beide Hähne geöffnet sind. Durch theilweises Schliessen des einen oder anderen Hahns sind beliebige andere Variationen zu erzielen. Der Apparat steht auf

einem Tischchen neben dem Operationstisch. Man hat es nunmehr völlig in der Hand, der Maske reine Chloroformdämpfe, reine Aetherdämpfe oder beliebige Mischungen beider zuzuführen und jeder Zeit die Mischung zu wechseln.

Mit Unterstützung des Mechanikers C. G. Heynemann in Leipzig hat die Vorrichtung mit der Zeit die in Fig. 2 abgebildete Form angenommen<sup>\*)</sup>:

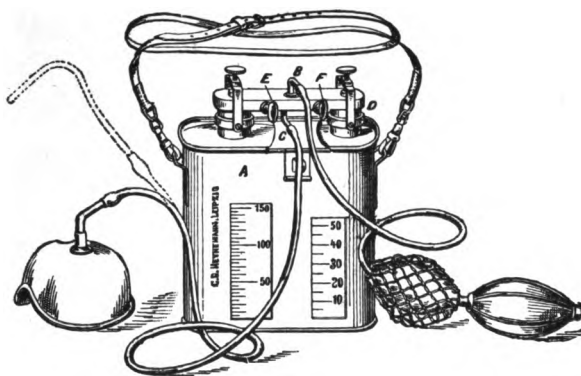


Fig. 2.

Die beiden Flaschen sind, besonders geformt, in einer Metallhülse (A) untergebracht. Die Metallrohre, welche den Luftstrom des Doppelgebläses durch das Ansatzstück B in das Aether- und Chloroformgefäß leiten und aus ihnen in das Ansatzstück c und in die Maske abführen, liegen gleichfalls in einer flachen Metallhülse (D), welche im Augenblick luftdicht auf den Flaschen befestigt werden kann. Die beiden Hähne E und F verschliessen und öffnen sowohl die zuführenden als auch die abführenden Rohre, so dass, wenn beide geschlossen sind, Aether und Chloroform weder aus der Flasche heraus, noch aus einer in die andere überfließen kann. So ist der Apparat, gefüllt mit Aether und Chloroform, fertig zum Gebrauch, transportfähig, und kann in einem Holzkästchen untergebracht werden. Er nimmt wenig mehr Raum ein, als der einfache J u n k e r'sche Chloroformapparat.

Die für diesen gebräuchlichen Masken können auch für unseren Apparat verwendet werden. Die Maske muss der Reinlichkeit und Sterilisirbarkeit halber aus Metall bestehen, und nicht aus Hartgummi, wie noch heute diejenigen der englischen Chloroformapparate. Sie muss ein Luftloch zur freien Athmung besitzen und muss klein und niedrig sein, damit sich nicht in ihr grössere Mengen der diesem und ähnlichen Gebläseapparaten entströmenden konzentrirten Aether- und Chloroformdämpfe ansammeln können, welche ja erst durch die Athmungsluft des

<sup>\*)</sup> Bezugsquelle: C. G. Heynemann, Leipzig, Thomasring 1, Preis 46 Mark.

Kranken verdünnt werden müssen. Sie soll im Grunde nur als Halter für das Rohr dienen, welches die narkotischen Dämpfe zuführt. Diese sollen der Inspirationsluft des Kranken beigefügt werden; daher erscheint es mir richtiger, sie möglichst nur während der Inspiration, also rhythmisch, und nicht im konstanten Strom, wie Kappeler vorgeschlagen hat, zuzuführen.

Der Apparat liefert eine Aether-Chloroformdampfmischung, deren Dampfvolamina sich durchschnittlich etwa wie 4:1 verhalten, wenn beide Hähne geöffnet sind. Wird eins der Narkotica während der Narkose längere Zeit nicht mitgebraucht und dann eingeschaltet, so wird es vorübergehend in einer relativ grösseren Menge beigemischt, weil es nicht durch vorhergehende Verdunstung abgekühlt war.

Wird der vorschriftsmässige Gebläseballon benutzt, der beim nicht besonders intensiven Ausdrücken 90 ccm Luft von sich gibt, wird er ferner bei jeder Inspiration einmal ausgedrückt und wird endlich die Menge der Inspirationsluft auf 500 ccm angenommen, so lässt sich berechnen, dass die vom Kranken eingenommene Luft im Anfang der Narkose etwa 6 Volumprocent Aetherdampf und 1,7 Volumprocent Chloroformdampf, später von beiden etwa halb so viel enthält, weil die abgekühlten Narkotica weniger schnell verdunsten. Ein erheblicher Theil der Dämpfe geht aber auch bei geschicktester Handhabung des Apparates verloren. Der Gebrauch desselben gestaltet sich folgendermaassen:

Die grosse Flasche wird mit 120—150 ccm Aether, die kleine mit 30—40 ccm Chloroform gefüllt und der Deckel aufgeschraubt.

Man prüft jetzt, indem man bei geöffneten Hähnen den Gebläseballon zusammendrückt, ob der Verschluss der Flaschen luftdicht ist. Ist das nicht der Fall, entweichen Aether- und Chloroformdämpfe seitlich, so ist eine Narkotisirung unmöglich. Man hängt den Apparat mit Hilfe des Riemens um den Hals, so dass die Hähne nach vorn sehen, legt die Maske auf das Gesicht des Kranken, beginnt zu narkotisiren. Beide Hähne sind geöffnet, der Athemrhythmus wird genau beobachtet. Bei jeder Inspiration und gleichzeitig mit ihr wird einmal der Ballon zusammengedrückt, anfangs nur theilweise, nachher ganz; in schnellem Tempo, wenn der Kranke schnell athmet, in langsamem Tempo, wenn er langsam athmet, gar nicht, wenn Athempausen entstehen. Bei unruhigen, sich sträubenden Personen, bei ungebärdigen Kindern ist die Athmung manchmal so ungleichmässig und ihr Rhythmus so schwer kontrolirbar, dass man besser thut, bei der Einleitung der Narkose einen annähernd konstanten Aether-Chloroformdampfstrom der Maske zuzuführen, indem man

ohne Rücksicht auf die Athmung den Ballon langsam ausdrückt, schnell sich wieder füllen lässt, wieder langsam ausdrückt u. s. w. Sehr bald wird die Athmung regelmässig; dann geht man zu der oben erwähnten rhythmischen Zufuhr der narkotischen Dämpfe über.

Nachdem das Toleranzstadium, welches jedoch nie bis zum Verschwinden des Lidreflexes vertieft werden soll, erreicht und mehrere Minuten hindurch unterhalten worden ist, dreht man den Chloroformhahn des Apparates zu und narkotisirt mit Aether allein in gleicher Weise weiter, indem man bei jeder Inspiration der Maske Aetherdämpfe zuführt. Bei länger dauernder Narkose genügt schliesslich ein leiser Druck auf den Ballon gleichzeitig mit jeder Inspiration, um die Kranken mit Spuren von Aether in Narkose zu halten.

Erfolgt im Verlauf der Narkose eine zu grosse Abflachung derselben, so versuche man nicht durch vermehrte Aetherzufuhr dem abzuhelpen; der abgekühlte Aether kühlt sich nur weiter ab und die Konzentration der der Maske zugeführten Aetherdämpfe nimmt nur wenig zu. Vielmehr drehe man den Chloroformhahn auf und wird finden, dass die Narkose nach wenigen Athemzügen sich so vertieft, dass wieder mit Aether allein weiter narkotisirt werden kann. Bei sehr widerstandsfähigen Individuen, namentlich Potatoren, muss man gelegentlich bei der Einleitung der Narkose die Chloroformzufuhr vermehren, den Aetherhahn vorübergehend theilweise oder selbst ganz abdrehen und auch zur Unterhaltung der Narkose längere Zeit Aether-Chloroformdampfgemische verwenden. Bei Kindern, manchen Frauen, elenden, anaemischen Individuen fügt man im Gegentheil nur während weniger Athemzüge im Anfang der Narkose den Aetherdämpfen etwas Chloroformdampf hinzu.

Die Narkotisirung darf im Verlauf der Narkose nicht unterbrochen werden, weil immer nur die eben zu ihrer Erhaltung nöthigen Mengen Aether und Chloroform zugeführt werden, die Kranken desshalb sofort erwachen, wenn man Pausen macht. Jeder Inspiration soll etwas Aether- bzw. Chloroformdampf beigemischt werden, aber möglichst wenig, nur das gerade nöthige Quantum. Es bedarf kaum einer besonderen Erwähnung, dass die Narkotisirung wesentlich erleichtert wird, wenn die Kranken bereits unter Morphinwirkung stehen.

Sind mehrere Narkosen nacheinander zu machen, so muss das Aethergefäß jedes Mal auf 120—150 ccm aufgefüllt werden. Die durch Condenswasser getrübbten Reste von Aether und Chloroform können unbeschadet weiter benutzt werden.

Dem Apparat ist ferner beigegeben ein katheterförmiges Rohr, welches zur Unterhaltung der Narkose bei Operationen in Mund, Rachen, Nase, an den Kiefern, Zähnen u. s. w. dient. Die Narkose wird wie gewöhnlich eingeleitet, dann die Maske rasch durch das Metallrohr ersetzt und dessen Ende durch Mund oder Nase in den Rachen des Patienten eingeführt. Die narkotischen Dämpfe werden natürlich auch nur während der Inspiration direct in den Rachen geblasen.

Dieses zuerst von Rose mit Chloroformdämpfen, von Kocher mit Aetherdämpfen geübte Verfahren ermöglicht auch bei diesen Operationen, besonders am hängenden Kopf, eine ungestörte und ruhige Narkose, welche sich sehr vorthellhaft von der bei solchen Operationen zumeist üblichen intermittirenden Chloroformnarkose unterscheidet.

Bei 250 in der geschilderten Weise geleiteten Mischnarkosen, über welche genau Buch geführt ist, wurden bei einer durchschnittlichen Dauer derselben von 47 Minuten (15 Minuten bis  $3\frac{1}{2}$  Stunden) im Durchschnitt 54 ccm Aether und 12 ccm Chloroform verbraucht. Im Einzelnen freilich schwanken die Zahlen ausserordentlich: vom Kind, das 15—20 ccm reinen Aether zu einer  $\frac{1}{2}$  stündigen Narkose braucht, bis zum Potator, der in der gleichen Zeit 40—50 ccm Chloroform nöthig hat mit nur geringem Aetherzusatz. Im Allgemeinen beträgt der Chloroformverbrauch nur bei wenigen Narkosen mehr, bei vielen weniger als 10—15 ccm Chloroform, weil die Unterhaltung der Narkose, je länger sie dauert, um so leichter fast stets mit reinem Aether möglich ist, auch bei Potatoren. Die Einathmung der Aether-Chloroformmischungen zu Beginn der Narkose ist für die Kranken relativ angenehmer, als die der reinen Aetherdämpfe, deshalb verzichteten wir auf die reine Aethernarkose bis zum Eintritt der Bewusstlosigkeit, auch wo sie möglich gewesen wäre.

Das Toleranzstadium wurde in 6—8 Minuten erreicht, Morphinum wurde nur bei kräftigen Männern und notorischen Potatoren verabreicht. Nur bei Letzteren wurde leichte Excitation beobachtet. Wir sahen bei diesen und etwa ebensoviel nicht registrirten Narkosen niemals eine Störung der Athmung oder Herzthätigkeit, insbesondere auch niemals die sogen. Aethersymptome. Die Narkose erlitt niemals eine Unterbrechung, niemals brauchte der Kiefer vorgeschoben, die Zunge vorgezogen



zu werden, niemals war künstliche Athmung nöthig. Die Narkosen wurden nur theilweise von besonders geübten Personen geleitet. Das Erwachen der Kranken erfolgte ausserordentlich schnell, wenigstens wenn kein Morphium gegeben worden war. Wir haben wiederholt gesehen, dass nach mehrstündigen Operationen die Kranken zur Anlegung des Verbandes sich aufsetzten. Erbrechen trat nur in  $\frac{1}{4}$  der Fälle auf, aber meist auch nur ein einmaliges Erbrechen beim Erwachen. Die Nachwehen kurzdauernder Mischnarkosen sind so geringe, dass sie mir in der poliklinischen Thätigkeit das Bromaethyl ganz entbehrlich gemacht haben.

Eine weitere, experimentell und literarisch begründete Ausführung der vorstehenden Arbeit wird in den Verhandlungen des diesjährigen deutschen Chirurgencongresses zu finden sein. Eine genaue Narkosenstatistik soll jedoch erst dann mitgetheilt werden, wenn mehrere Tausend Mischnarkosen registrirt sind. Bis ich das kann, hoffe ich, dass auch andere Chirurgen sich von den Vortheilen der beschriebenen Narkotisierungsmethode überzeugt haben werden.

Wer als die Hauptsache bei der Narkotisierung die möglichst grosse Einfachheit und Billigkeit der zu diesem Zweck nothwendigen Vorrichtungen betrachtet, der wird bei der offenen Maskennarkotisierung bleiben. Wer aber die Vorzüge des Junkerschen Chloroformapparates oder der Modification, die ihm Kappeler gab (sparsamer Chloroformverbrauch, gleichmässige Dosirung mittels der gerade eben zur Narkose nöthigen Menge der Narkotica, geringere Gefahr der Ueberdosirung auch in der Hand des Ungeübten), schätzen gelernt hat, dem wird mein Narkotisierungsapparat keine Komplikation bedeuten; er ist ebenso einfach zu handhaben, wie der Junkersche Apparat und kann getrost auch dem ungeübtesten Narkotiseur in die Hand gegeben werden. Seinen Zweck, Benutzung der Vortheile des Aethers und Chloroforms bei möglichst geringem, den individuellen Verhältnissen der Narkotisirten angepasstem Chloroformgebrauch, Reduction der Nachtheile beider Mittel auf ein Minimum, erfüllt er vollkommen.

**Discussion:** Herr Stim mel bemerkt, dass er seit Jahren mit Mischungen von Aether und Chloroform narkotisire, welche er in kleinen Quantitäten auf einmal auf die Es m a r c h'sche Maske glesse.

Herr Bra u n: Es ist richtig, dass die Uebelstände der ungleichmässigen Verdunstung von Aether und Chloroform aus ihren Mischungen zum Theil kompensirt werden, wenn man sie tropfenweise auf einer offenen luftdurchlässigen Maske verdunsten

lässt. Dies Verfahren reicht aber nicht immer zur Narkotisirung aus.

Herr **Trendelenburg** sieht den Vortheil des demonstrirten Apparates in der Möglichkeit, in bequemer Weise während der Narkose die Narkotica wechseln zu können.

Herr **Friedrich**: Zur chirurgischen Indicationsstellung bei Perityphlitis und von Perityphlitis ausgehender akuter allgemeiner Peritonitis.

Herr **Friedrich** gibt Eingangs an der Hand eigener Beobachtungen einen Ueberblick über die abdominelle Topographie perityphlitischer Exsudate. Neben der „Normallage“ in der rechten Fossa iliaca, kommen insbesondere retrocolische, vom Wurmfortsatze ausgehende Infektionen in Betracht, welche unter dem Bilde der Lendenphlegmone einhergehen können, ohne zunächst die perityphlitische Genese zu verrathen. Sie sind durch Schwere der Infektion (mehrfach von F. mit Gewebsgangraen beobachtet), sowie durch die verhängnissvollen Komplikationen: Gefäßstombosen, allgemeine Sepsis, Uebergreifen auf Nierenregion) ausgezeichnet. Noch häufiger als diese Abweichung vom Typus ist die Exsudatentwicklung nahe am Rande oder im Bereiche des kleinen Beckens, wo sie beim weiblichen Geschlechte zu Fehldiagnosen mit Adnexerkrankungen Veranlassung gibt, beim männlichen Geschlecht durch Wochen hindurch, bis auf Dysurie oder hartnäckige Obstipation, verhältnissmässig geringe Symptome zu machen braucht. (Illustration durch Krankengeschichten.) Diesen Kleinbeckenexsudaten ist es nicht selten eigen, nach der linken Seite emporzusteigen und neben dem linken Poupert'schen Bande hervorzutreten. In zwei der von ihm beobachteten Fälle kam nur links, bei rechtsseitiger Proc.-Lage am Rande des kleinen Beckens, die Exsudatresistenz deutlich palpabel zum Vorschein. Gelegentlich brachen diese Exsudate nach dem Mastdarm, der Vagina und der Blase durch; 2 mal sah **Friedrich** den Wurmfortsatz bezw. dessen Exsudatbildung im rechtsseitigen, 1 mal im linksseitigen Leistenbruch, 1 mal im rechtsseitigen Schenkelbruch. Auch genau im Nabelbereich, unmittelbar vor und auf, sowie hinter der Gallenblase wurden perityphlitische Processe aufgedeckt, so dass, zusammen mit den andersseitigen Beobachtungen des Processus im Bereich des Fundus ventriculi, der Milz (**Lennander**), die praktisch wichtige Schlussfolgerung zu ziehen ist, dass überhaupt fast keine Stelle des freien Bauchraums existirt, wo nicht primär-perityphlitische Processe der Ausgangspunkt für umschriebene oder allgemeine peri-

tonitische werden könnten. Die Diagnose und mithin rechtzeitige operative Indication werden dabei häufig nicht gestellt und nicht selten werden solche Kranke erst als „Ileus“ oder diffuse Peritonitis, mit geringen Chancen der Erhaltung, dem Chirurgen zugeführt.

Betreffs des chirurgischen Vorgehens im Anfall wird wohl die nüchterne Abwägung von Gefahr des Krankheitszustandes und Erfolg der zu wählenden Therapie ausschlaggebend sein. Und gerade hierin gehen die Meinungen zum Theil noch auseinander. Im Allgemeinen muss jedenfalls mit der Thatsache gerechnet werden, dass ein grosser Procentsatz von im ersten Anfall Erkrankten zur völligen Heilung bei exspektativer bezw. Opiumbehandlung gelangt. Erhält sich jedoch die Temperatur über mehrere Tage hinaus auf hoher Fieberhöhe, verdeutlicht sich von Tag zu Tag die palpable Resistenz des perityphlitischen Tumors oder nimmt sie sogar an Umfang zu, steigt die schon abgefallene Temperatur wieder staffelförmig an, so wird man selten fehlgehen in der Annahme eines, ausnahmslos eitrigen, Exsudats. Bestehen keinerlei bedrohliche Symptome für das Allgemeinbefinden, hält sich insbesondere der Puls in guter Fülle und nicht zu hoher Frequenz, so kann selbst dann noch in manchen Fällen operative Abstinenz zwecks völliger Abgrenzung des Exsudats geübt werden. Bei rasch wachsenden Exsudaten ist jedoch jedes Zögern mit dem Einschnitt nur von Nachtheil für den Kranken. Gehen ferner mit der Abscessbildung schwere Allgemeinsymptome, peritonitischer Gesichtsausdruck, trockene Zunge, kleiner frequenter Puls, Unruhe, Singultus einher, so wird man stets gut thun, den perityphlitischen Herd möglichst rasch mit dem Messer anzugreifen; man wird sich dann ausnahmslos auch von der Schwere des örtlichen Befundes, von oft schon bestehender progredienter Peritonitis überzeugen können. Ebenso wie für die progrediente gilt auch für die diffuse Perforativperitonitis bei Perityphlitis für Friedrich die operative Indication für eine fast absolute. So schlecht auch die Chancen chirurgischer Behandlung bei operativer, durch Darmgangraen, Carcinomdurchbruch, Meckel-Incarceration, Invagination etc. entstandener Peritonitis zur Zeit noch liegen, so ermuthigend ist das operative Vorgehen bei nach Perityphlitis entstandener akuter, diffuser Peritonitis. In 4 Fällen hintereinander, welche wegen der Schwere des Krankheitsbildes als hoffnungslos von interner Seite bezeichnet waren, vermochte F. die Kranken durch multiple Incisionen, ausgiebige Drainage und namentlich durch

eine sehr mühevollen, insbesondere hinsichtlich der künstlichen Ernährung und Flüssigkeitszufuhr sehr subtil gestaltete Nachbehandlung der Heilung zuzuführen.

Das Facit der operativen Indication für den akuten perityphlitischen Anfall würde so nach lauten: bei deutlicher oder annähernd sicher zu vermuthender (immer eitriger) Exsudatbildung ist bei schweren Allgemeinsymptomen sofort operativ vorzugehen; bei Mangel schwerer Allgemeinsymptome durch expektatives Verhalten die Abgrenzung des Exsudats nach Möglichkeit abzuwarten, zu fördern und dann zu operiren. Eine Scheidung der perforativen und der gangraenescirenden Appendicitis (Sonnenburg) ist klinisch nicht möglich; hierfür lassen sich zahlreiche, während des Vortrags eingereichte Krankengeschichten als Beleg anführen. In operativer Beziehung ist diese Differenzirung ebenfalls belanglos. Alle in diesem Stadium zu machenden Eingriffe sind nur als Operationen der Noth zu bezeichnen. Bei ihnen erfordert nicht selten die Lebenserhaltung das Belassen des erkrankten Processus, gelegentlich muss weitgehende Drainage oder Tamponade angewendet werden und kann damit nicht mehr die Entstehung eines Bauchbruches mit Sicherheit verhütet werden; endlich ist die ausgedehnt abscedirende Perityphlitis meist nicht ohne langes Krankenlager zu beheben. Fistel- und Recidivbildungen und damit nochmalige Operationen sind nicht ausgeschlossen. (Zahlen von Körte.)

Mithin muss es Aufgabe der diagnostischen Kunst sein, nach Möglichkeit geschickt in der Auswahl derjenigen Fälle vorzugehen, wo eine prophylaktische Operation nach Wahl der Zeit, des Umfangs, und voller Sicherung der aseptischen Heilbedingungen, Garantie fester Bauchwandnarbe vorgenommen und somit schweren Anfällen vorgebeugt werden kann.

Hinsichtlich der Genese der schweren Anfälle ist aber eine, noch gar nicht allenthalben genügend hervorgekehrte Erfahrungsthatsache von grosser Bedeutung: Fast alle die schweren, chirurgische Behandlung erfordernden Perityphlitiden gehen einher mit Perforation des Processus vermiformis; die meisten Perforationen aber sind durch Concrementbildungen im Processus (Körte, Nothnagel, Kümmell, Schlange u. A.) eingeleitet.

Als eine besonders verdienstvolle Arbeit stellt Friedrich die Studie Ribbert's über die Pathologie des Processus und der Concrementbildung in ihm hin. Erkennt man aber diesen anatomischen und klinischen Befunden die ihnen gebührende

Bedeutung zu, vergegenwärtigt man sich den Vorgang des allmählichen Processus-Decubitus durch das an Umfang mehr und mehr zunehmende Concrement, so wird sich unwillkürlich als nothwendige Forderung diejenige ergeben, alles zusammen zu fassen, was die Diagnose des beginnenden Concrementdruckes als den Vorläufer der Perforation sichern könnte, und gerade diese Fälle ehebaldigst der Operation zuzuführen. (Hier werden wiederum Krankengeschichten eingereiht, welche das Gesagte zu erhärten geeignet sind: Perforationsbefunde mit ausgetretenem Kothstein, ohne dass irgend welche „Anfälle“ vorausgegangen, sowie Perforationsbefunde mit freien Kothsteinen nach „Abheilen“ der Perityphlitis.) Ohne auf die sehr wechselnde Symptomatik solcher Fälle des Genaueren einzugehen, ist Friedrich der Meinung, dass alle Kranken, wo eine deutliche, wenn auch nur leicht druckempfindliche, der Symptomatik nach auf Perityphlitis hinweisende Resistenz, bei mehrmaliger Untersuchung des Kranken, jenseits des 6. Monats nach einem Anfall oder auch ohne sichere Präcedenz von Anfällen, nachweisbar ist, das operative Vorgehen fast immer die Gefahr illustriren wird, in der sich der Kranke vordem befunden hat: dass man fast ausnahmslos Eiter, häufig Perforationen und freie Steine finden wird. Friedrich erkennt vollständig die Angabe vieler Interner an, dass der Eiter kleiner perityphlitischer Exsudate resorbirt werden könne (das steht im Einklang mit mannigfachen anderen chirurgischen Beobachtungen über benigne Eiterungen), er gibt gerne zu, dass selbst durch Wurmfortsatz- und Coecumperforationen nicht nur Eiter, sondern auch schon aufgetretene Concremente wieder nach dem Darm abgeschoben werden können, er kann es aber nicht verantworten, dass für diese „Spontanheilungen“ plaidirt werde, umsomehr als die Garantie des operativen Eingriffs bei der gegenwärtigen zielbewussten und scrupulösen Technik eine so gut wie absolute ist — so absolut, wie in der Medicin überhaupt nur je die Garantie eines Heilerfolgs geleistet werden kann.

Sehr bemerkenswerth ist, und dabei befindet sich Friedrich in voller Uebereinstimmung mit den Schlussfolgerungen der aus der Lenhartz'schen Abtheilung des Hamburger Krankenhauses St. Georg von Schottmüller und der von Neumann aus der Hallenser Klinik mitgetheilten Beobachtungen, dass in den Fällen „traumatischer“ Perityphlitis die Kothsteinbildung eine wohl ausschlaggebende Rolle spielt, dass bei ihnen nur noch ein, oft verhältnissmässig geringer, Insult

nöthig ist, um den durch den Stein schon partiell zerstörten Processus zu perforiren; während andererseits der im Bruchsacke liegende Processus enormen Maltraitirungen ausgesetzt werden kann, ohne zu erkranken. Auch hier vermag Friedrich mit instruktiven eigenen Beobachtungen aufzuwarten, wo über irreponiblen, am Testikel fixirten Wurmfortsatz als einzigem Bruchinhalt jahrelang ein Bruchband getragen wurde, ohne dass der Processus erkrankte, ja ohne dass man wusste, dass der Processus das Hinderniss completer Bruchreposition sei.

Als ein weiteres, sehr dankbares Feld für das chirurgische Einschreiten stellt Friedrich die perityphlitischen, auf adhäsive Residuen zurückzuführenden Beschwerden hin: Fixirende Netzstränge, welche die Darmlichte beengen, peritoneale, flächenhafte, bandartige Adhäsionen, welche zur Knickung des Darms, besonders auch des Dünndarms führen. (Auch hier werden Beispiele eigener Beobachtung eingeflochten.) Meist leiden derartige Kranke unter Körperbewegungen, beim Springen, Raschlaufen, Steigen, unter dem Wechsel der Darmfüllung, bei Diätabweichungen, oder sie sind durch vorübergehenden Meteorismus, Obstipation oder Diarrhöen, unbehagliche, nicht scharf charakterisirte Sensationen belästigt und laufen nicht selten unter der Diagnose Hysterie und Neurasthenie. Gerade sie stellen, wie die unter dem Titel der visceralen Neuralgie vielfach geführten Folgezustände umschrieben adhäsiver Peritonitiden ein nicht geringes Contingent der durch das Messer erfolgreich zu behandelnden Perityphlitiker dar.

Es ist nicht möglich, bei der Kürze eines einstündigen Vortrags allen den Eindrücken und Beobachtungen Raum zu geben, welche die operative Indication von Fall zu Fall beeinflussen und bestimmen; nur in den Hauptzügen, aus dem Spiegel eigener Erfahrungen heraus die chirurgische Stellungnahme einigermaassen zu präcisiren, konnte Zweck der Ausführungen sein. Friedrich fasst daher seine operative Indicationsstellung in nachstehende Sätze zusammen:

Der chirurgische Eingriff ist dringend zu empfehlen in folgenden Fällen:

Im Anfall: 1. bei deutlicher Abscessbildung, 2. in den Fällen schwerer perityphlitischer Erkrankung, wo Schwere des Allgemeinbefindens (siehe oben), T., P. etc. auf Perforation hindeuten und Gefahr im Verzug ist, 3. meist bei progredienter Peritonitis, 4. wechselnd bei akuter diffuser Peritonitis. Ausserhalb des Anfalls: 5. bei palpablen, noch  $\frac{1}{2}$  Jahr nach dem Anfall nachweisbaren, druckempfindlichen Resistenzen, welche

mit auf Wurmfortsatzgenese hinweisenden Symptomen einhergehen, 6. in Fällen von mehrfach beobachtetem schwerem Recidiv, bei rascher Häufung leichter Recidive, 7. bei „perityphlitischer Kachexie“.

Die Operation wird sich meist belohnen: (relative Indication): 1. bei Fällen dauernder Druckempfindlichkeit am oder in der Nähe des Mac Burney'schen Punktes, 2. bei auf Adhäsionen hinweisender Symptomatik (chronischem intermittirenden Meteorismus, Sensationen bei Bewegungen und Diätexcessen, Wechsel von Obstipation und Durchfall etc.). Die Operation kann concedirt werden: 1. bei perityphlitischer Hysterie, 2. vielfacher Lahmlegung der Kraft zur Ausübung des Berufes durch chronische, auf den Wurmfortsatz zu beziehende Magendarmstörungen.

Die Operation ist abzulehnen im akuten Anfall ohne die oben ausgenommenen Begleiterscheinungen desselben.

Selbstverständlich wird das Vertrauen zur operativen Indicationsstellung seitens des Internen wachsen mit dem Maass der Zuverlässigkeit der operativen Technik; bei den oben bezeichneten Bedingungen zur Operation der Noth während des Anfalls muss zunächst als Ziel die Lebenserhaltung gelten; bei den Operationen der Wahl hingegen muss Radikalentfernung des kranken Wurmfortsatzes, Behebung von Adhäsionen, tadellos feste Bauchnarbe die *Conditio sine qua non* sein.

Diesen Anforderungen kann auf Grund der selbstgemachten Erfahrungen in, wie gesagt werden darf, annähernd vollkommener Weise entsprochen werden, wenn operirt wird, wie folgt:

1. bei einfachem Abscess: Schnittführung nur im Abscessbereich, nicht über denselben hinaus, wenn irgend möglich Entfernung des Wurmfortsatzes, doch unter der Voraussetzung, dass er ohne Lösung der bestehenden Verklebungen gegenüber dem gesunden Bauchfell entfernt werden kann. Passirt doch die Lockerung einer Verklebung und fällt eine spiegelnde Schlinge vor, so hat das nach unseren Erfahrungen nicht ein einziges Mal die allgemeine Peritonitis zur Folge gehabt; man muss nur dafür sorgen, dass die vorgefallene Schlinge nicht wieder zurückgleitet, sondern mit Tamponadegaze in Verbindung mit der Wand-Drainirung oder Tamponade erhalten wird. In den meisten Fällen kann hiernach die Bauchdeckenwunde mit Naht in 3 Etagen bis auf eine 2 cm lange Drain- oder Tamponlücke geschlossen werden. So gelingt es, selbst beim Abscess fast ausnahmslos eine ausgezeichnete Bauchwandnarbe zu erzielen. Nur incidiren und in allen diesen Fällen auf die

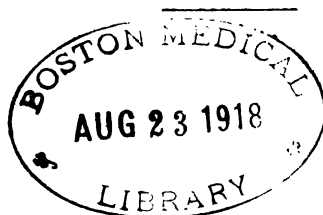
Processussuche verzichten, ist nicht angezeigt, weil beim Belassen des Processus immerhin ein gewisser Procentsatz nachmals neue Beschwerden bekommt, der Processus, sowie die ausgetretenen Steine als Fremdkörper fortwirken können.

2. Bei progredienter Peritonitis ist von grossem Schnitt aus nach allen Richtungen, fast zwischen jedes Darmconvolut hinein zu drainiren und zu tamponiren, die Incisionsstelle weit ( $\frac{1}{2}$ — $\frac{2}{3}$  der ganzen Ausdehnung) offen zu lassen, Drainage und Tamponade breit nach aussen zu leiten.

3. Bei Operation im Intervall hat peinlichste Asepsis zu walten; der Abtragung des Processus hat Uebernähung des Stumpfes, Einstülpung in die Darmlichte zu folgen. Nur bei „trockenem“ Befund kann unmittelbar die ganze Incisionswunde durch Naht geschlossen werden; bei Vorhandensein kleiner Abscessgranulationen etc. ist mit zartem Tamponstreifen nach aussen durch 1 cm weite Nahtlücke zu drainiren. Die Bauchwandnaht hat uns tadellose Ergebnisse bei Anlage in 3 Etagen, Peritoneal-, Fascien- und Hautnaht geliefert. Nicht ein Bauchbruch ist hierbei zu verzeichnen. Nur bei 2 Fällen diffuser Peritonitis mit lange nothwendig gewesener breiter Tamponade sind solche entstanden.

Discussion siehe nächste Sitzung.

Herr Barth demonstriert im Anschluss an den Vortrag des Herrn Donathies als Beispiel einen Fall, wo nach Exstirpation des kranken Hammers auf beiden Ohren in kurzer Zeit eine jahrelange Ohrenentzündung aufhörte; ausserdem einen zweiten Patienten, an welchem die Radikalaufmeisselung mit Lappenbildung aus der hinteren Gehörgangswand vorgenommen worden ist. Man kann noch jetzt vom Gehörgang aus die ganze übernarbte Knochenhöhle des Warzenfortsatzes übersehen. Eine Entstellung des Patienten ist nicht im Geringsten vorhanden.





Sitzung vom 12. März 1901.

Vorsitzender: Herr Curschmann.

Schriftführer: Herr Braun.

Ein Antrag der Brandenburgischen Aerztekammer, sich einer Petition anzuschliessen, in welcher der Bundesrath zur Beibehaltung der humanistischen Vorbildung als Grundlage für das medicinische Studium ersucht wird, wird ohne Debatte angenommen.

Herr Felix demonstriert einen Fall von progressiver Muskelatrophie.

Herr Meisenburg stellt vor einen Fall von hemo-medullärer Leukaemie. Es handelt sich um einen 26 jährigen Patienten, der am 10. August 1900 mit allgemeinen Beschwerden, Schwindel, Mattigkeit, Kopfschmerzen, Durchfällen im städtischen Krankenhaus aufgenommen wurde. Die Untersuchung ergab ausser den Zeichen einer geringen Anaemie, leichten Meteorismus und Milztumor, der den Rippenbogen um 4 Querfinger überragte; keine Drüzenschwellungen, kein Knochendruckschmerz. Die Blutuntersuchung ergab 3 600 000 rothe Blutkörperchen, 172 000 weisse = 1:21. Hauptsächlich vermehrt zeigten sich die grossen Leukocyten mit gelappten Kernen neutrophiler Körnelung, ferner die eosinophilen Zellen und Markzellen. Der Fall ist von allgemeinerem Interesse wegen der auffallend prompten Reaction auf Arsen in subkutaner Darreichung. Patient wurde zunächst in der üblichen Weise mit Liquor Fowleri behandelt, wegen starker Verdauungsstörungen wurde dasselbe ausgesetzt. Der Blutbefund war am 15. September: 4 000 000 rothe, 200 000 weisse Blutkörperchen = 1:20. Es wurde nun Arsen subkutan angewandt nach der Ziemssenschen Formel: Natr. arsenicos. 0,02 zu 2 Aq. dest. sterilisat, beginnend mit 1 Theilstrich 3 mal täglich (= 0,001 3 mal) wurde allmählich auf 2 mal  $\frac{1}{2}$  Spritze (= 0,005) gesteigert. Nach 55 Injektionen wegen Schmerzen an den Injektionsstellen Aussetzen der Behandlung. Blutbefund am 16. X.: Rothe 4 450 000, weisse 36 150 = 1:123. Unter der nunmehr eingeleiteten kombinierten Sauerstoff- und Levico-Wasserbehandlung stiegen die Leukocyten bis zum 30. XI. wieder auf 190 000, rothe 4 500 000 = 1:24. Durch eine abermals vorsichtig eingeleitete subkutane Arsenkur, die sich auf 120 Einspritzungen mit der grössten Einzel-

gabe von 0,005 und der grössten Tagesgabe von 0,01 erstreckte, gelang es bei völligem Wohlbefinden am 30. Januar 1901 einen normalen Blutbefund zu konstatiren: Rothe 4 872 000, weisse 10 000 = 1:487. Die Behandlung wurde abgebrochen, bis zum 2. Februar sanken die Leukocyten noch bis auf 5400. Am 9. II. machte sich bereits wieder eine leichte Steigerung bemerkbar, die sich in der Folge rapid entwickelte. Die vorher zurückgegangene und in der Konsistenz bedeutend weicher gewordene Milz wurde wieder härter. Patient, der sich subjektiv äusserst wohl und leistungsfähig fühlt, ist zu einer abermaligen Aufnahme der Kur nicht zu bewegen und wird daher morgen entlassen. Der jetzige Blutbefund am 12. III. ist: 4 800 000 rothe, 104 000 weisse Blutkörperchen = 1:46.

**Discussion über den Vortrag des Herrn Friedrich:  
Zur chirurgischen Indikationsstellung bei der Blinddarm- und der allgemeinen exsudativen Bauchfellentzündung.**

Herr Goepel: Bei der Beurtheilung der Operationserfolge bei allgemeiner Bauchfellentzündung sind 2 Gesichtspunkte in's Auge zu fassen. Einmal haben gerade die Erfahrungen der letzten Jahre immer mehr gezeigt, dass die Malignität der Bauchfellentzündungen je nach der Art und Virulenz der Infektionsträger eine sehr verschiedene ist, ja dass sogar eine Neigung zu spontanem Uebergang in ein chronisches Stadium vorhanden sein kann. Ich erinnere an die Gonococcenperitonitis und die Peritonitis von Friedländer'schen Diplococcen. Selbstverständlich sind in diesen Fällen auch die Aussichten einer operativen Behandlung günstiger. Ferner sind die Bedingungen für die Heilung sehr verschiedene, je nachdem die gesammte Bauchhöhle bis zu den subphrenischen Räumen in Mitleidenschaft gezogen ist oder die Entzündung erst mehr weniger grosse Partien der Bauchhöhle ergriffen hat. In der Regel tritt eine Bauchfellentzündung nicht sofort als universelle Bauchfellentzündung in Erscheinung, sondern kommt es zunächst zu einer Lokalisierung des primären Entzündungsherdens durch Verklebung der Darmschlingen. Es gilt dies ganz besonders von der an Perityphlitis sich anschliessenden Bauchfellentzündung, bei welcher auch bei Perforation des Wurmfortsatzes zunächst nur eine kleine Menge infektiösen Materials in die Bauchhöhle austritt. Selbst bei der Gangraen des Proc. vermiformis gestattet die Sektion meist eine älter erkrankte, dem Wurmfortsatz zunächst liegende Partie des Peritoneums von den frischer erkrankten Theilen des Peritoneums zu unterscheiden. Erst von diesem ersten Herde aus gelangt es auf lymphangitischem Wege oder durch Läsion der Verklebungen zu weiterem schubweisen Umsichgreifen der Entzündung, welches immer schneller stattfindet, ein je grösserer Bereich der Bauchhöhle erkrankt ist. In dieser Zeit der fortschreitenden, aber noch nicht universellen Bauchfellentzündung ist die Aussicht auf Heilung eine weitaus grössere, und hier ist der Platz, nicht durch Eventration, sondern durch mehrfache getrennte Incisionen in dem erkrankten Bereich der Bauchhöhle die Heilung anzubahnen. Dass es sich dabei nicht um die Spaltung eines ausgedehnten Abscesses, sondern in der That um diffuse Peritonitis handelt, geht daraus hervor, dass sich in dem Bereich der Entzündung die gleichen Veränderungen finden,

wie wir solche bei Autopsien bei allgemeiner Bauchfellentzündung zu sehen gewöhnt sind, d. h. die Darmschlingen schwimmend in meist stinkendem Eiter, theilweise locker verklebt oder mit salzig fibrinösen Massen bedeckt.

Was die Indicationsstellung zu einem chirurgischen Eingriff in dem gewöhnlichen akuten perityphlitischen Anfall anbetrifft, so besteht noch keineswegs eine Einigung unter den Chirurgen. Während die Einen dem operativen Eingriff in den ersten beiden Krankheitstagen das Wort reden, gleichviel ob es bereits zu einer Eiterung gekommen ist oder nicht, und gerade in dieser Frühzeitigkeit des Eingriffs die sicherste Gewähr für die Erhaltung des Lebens erblicken, vertrauen die Anderen auf die nicht wegzuleugnende Thatsache, dass weitaus die meisten Fälle von Peritonitis, auch solche mit sicherer Abscessbildung, ohne operativen Eingriff zur Aushellung kommen und greifen nur dann ein, wenn Anzeichen für ein Umsichgreifen der Entzündung vorhanden sind oder ein persistirender, das Fortschreiten der Gesundung aufhaltender Abscess zurückgeblieben ist. In der Mitte stehen Diejenigen, welche das Vorhandensein einer Eiterung zur Richtschnur ihres Handelns machen. Die Schwierigkeit der letzten Indicationsstellung beruht aber darin, dass die klinischen Symptome sehr oft trügerisch sind, schon desshalb, weil das Symptomenbild durch vorher vorhandene Verwachsungen in der Umgebung des Wurmfortsatzes beeinflusst wird. Nach den heutigen Erfahrungen kann jeder dieser Indicationsstellungen ihre Berechtigung nicht abgesprochen werden und wird im einzelnen Falle die Zeit, in welcher der Kranke in Behandlung kommt, die mehr oder weniger günstige Lage des Entzündungsherd und die Deutlichkeit der Symptome von Einfluss auf die Entscheidung sein.

Während bei der Frühoperation an den ersten Krankheitstagen durch die leicht trennbaren Verklebungen direct auf den Wurmfortsatz vorzudringen und letzterer zu entfernen ist, kommt es bei der Spätoperation auf bestimmte Indicationen hin im Wesentlichen darauf an, die Abscesshöhle mit möglichster Schonung des Peritoneums nach aussen zu öffnen. Die Eröffnung der Bauchhöhle erscheint hier um so weniger gleichgiltig, als die zurückbleibende, dicht mit Keimen durchsetzte, mehr weniger starke Abscesswand an jeder Stelle Ausgangspunkt eines frischen Entzündungsherd sein kann und die Virulenz der Keime in diesem Stadium gewiss oft ihren Höhepunkt erreicht hat. Es erscheint desshalb sowohl die ausgedehnte Anwendung der Probepunktionsspritze, wie das principielle Aufsuchen des Proc. vermiformis nicht am Platze; vielmehr ist es bei bestehender Unsicherheit, an welcher Stelle man am schonendsten in die Bauchhöhle eindringen kann, oft zweckmässig, entfernt von dem Entzündungsherd in dem gesunden Theil der Bauchhöhle etwa in der Mittellinie eine kleine Incision zu machen und durch den eingeführten, vorsichtig tastenden Finger zu eruiren, wie weit die Verklebungen der Darmschlingen reichen und wo der Abscess der Bauchwand anliegt; man kann dann wenigstens mit aller Bestimmtheit versichern, dass man mit dem Eingriff nicht neue Gefahren für den Kranken hinzufügt.

Eine besondere Erwähnung verdient der nach Ablauf der allgemein peritonitischen Erscheinungen zurückbleibende, fest abgekapselte perityphlitische Abscess, der sich oft erst in der zweiten

und dritten Woche nach Beginn der Erkrankung als harter, zuweilen nur wenig empfindlicher, scharf abgegrenzter Tumor präsentirt. Der entzündliche Charakter dieser Tumoren kann so zurücktreten, dass fest der Beckenwand anliegende perityphlitische Infiltrationen Enchondrome des Beckens vortäuschen können. Ebenso sind Verwechselungen mit Tumoren der Genitalorgane vorgekommen. Je nach der Lage des Wurmfortsatzes und der Ausdehnung der Eiterung können die Abscesse an sehr verschiedenen Stellen der Bauchhöhle auftreten, so z. B. am Nabel, am unteren Lebertrand, so nach Senkung unterhalb des Lig. Poupartii in der Fossa ovalis dextr. und sin. etc. Zuweilen ist der Abscess verzweigt und ruft multiple Härten unter den Bauchdecken hervor, die bei der Incision an einer Stelle nach Abfluss des Eiters sämmtlich verschwinden. In wieder anderen Fällen handelt es sich um mehrfache getrennte Abscesse, welche einzeln incidirt werden müssen. Bei der Spaltung dieser Abscesse ist es erst recht contraindicirt, den fest in der Wandung liegenden Wurmfortsatz zu extirpiren, sondern ist mit Rücksicht auf die Gefahr der Bruchbildung eine möglichst kleine Incision in die Bauchdecken zu machen, welche fast immer genügt, den Abscess zur Ausheilung zu bringen.

Für die Indicationsstellung zur Operation im freien Intervall sollte die Ueberlegung maassgebend sein, dass nach Ablauf eines Anfalles nur in seltenen Fällen ein Zustand zurückbleibt, welcher einer Heilung gleichkommt. Es ist dies eigentlich nur möglich in ganz leichten Fällen von Appendicitis, in denen die Appendix ohne Stenosenbildung abheilt oder gerade in den schweren Fällen dadurch, dass die Appendix in Folge Gangraen ganz verloren geht oder dass es nach Verödung der Eingangspforte zu totaler Obliteration oder zu totaler Darmausschaltung derselben kommt. So ist es auch zu erklären, dass es gerade nach schweren Anfällen mit Abscessbildung, obwohl die Appendix nicht extirpirt wurde, verhältnissmässig selten zu Recidiven kommt. Von diesen Ausnahmen abgesehen, wird immer eine mehr weniger kranke Appendix zurückbleiben, die für den Träger eine fortwährende Gefahr in sich schliesst, welche in keinem Verhältniss steht zu der weit geringeren Gefahr einer operativen Entfernung des Wurmfortsatzes im Intervall. Ich halte desshalb die Operation für berechtigt, sobald durch einen Anfall ausgesprochen ist, dass ein pathologischer Zustand der Appendix besteht, halte sie aber für dringend anzurathen, wenn 2 oder mehr Anfälle vorausgegangen sind oder eine bleibende Empfindung in der Gegend des Blinddarms anzeigt, dass derselbe nicht völlig zur Ruhe gekommen ist. Es könnte eingewendet werden, dass erfahrungsgemäss die Anfälle mit der Zeit immer schwächer werden und an Gefahren für das Individuum verlieren. Dieser Ansicht ist indess entgegenzuhalten, dass mit jedem neuen Anfall nicht nur die Verwachsungen fester werden und sich einer späteren Operation grössere Schwierigkeiten bieten, sondern dass es nach einer sehr grossen Zahl von Anfällen oft genug zu einem directen Sleethum der Kranken kommt, indem der in festen Schwarten eingebettete Eiter nach keiner Richtung mehr einen Ausweg findet und einen chronischen Fieberzustand erzeugt. In diesen letztgenannten schweren Zuständen vermag selbst ein operativer Eingriff oft nicht mehr Hilfe zu bringen, da

es nicht möglich ist, den Knäuel von Darmschlingen, der die Appendix umgibt, ohne Verletzung derselben, zu durchtrennen und den absolut unkenntlichen Wurmfortsatz herauszuschälen. Auch Stenosenbeschwerden können als Folgeerscheinungen der immer intensiver werdenden Verwachsungen auftreten.

Der Befund, welchen man bei der Operation im Intervall erhebt, ist ein sehr verschiedener. Meist findet sich der Wurmfortsatz starr infiltrirt, durch einige fadenförmige Stränge mit der Umgebung verbunden oder auch fest eingebettet in mehr weniger schwer zu lösende Schwarten. In seinem Verlauf erscheint er häufig geknickt oder der Schleimhautkanal ist an einer oder mehreren Stellen stenosirt; das Lumen in der Regel mit schleimig-eitrigem Inhalt erfüllt. In anderen Fällen findet man den Processus perforirt. Die Perforationsöffnung zeigt die ektropionirte Schleimhaut und vor der Oeffnung liegt in festen Verwachsungen eingebettet ein Kothstein. In wieder anderen Fällen findet man einen chronischen Abscess, der in mehr weniger offener Kommunikation mit dem Darmlumen steht und je nach den jeweiligen Abflussverhältnissen Retentionsbeschwerden macht oder nicht.

Die Prognose der Exstirpation des Wurmfortsatzes in Bezug auf die völlige Befreiung von Beschwerden ist eine weit bessere als z. B. die Prognose der Gallensteinoperation in der gleichen Hinsicht, da man hier das kranke Organ völlig entfernt, während man nach Entfernung der Gallensteine ein mehr oder weniger pathologisches Gallensystem zurücklässt.

Zum Schlusse möchte ich noch eine Form der chronischen Perityphlitis kurz erwähnen, welche sich weniger durch das Auftreten von Anfällen auszeichnet als dass sie durch Auslösung schwerer Neuralgien dem Träger oft äusserste Pein verursacht. Nach meiner Erfahrung deuten in diesen Fällen nur ganz geringe Symptome auf den Wurmfortsatz. Die neuralgischen Schmerzen gehen in der Regel der Stuhlentleerung um einige Stunden voraus und erreichen einen ähnlich hohen Grad, wie die Neuralgien, welche die Fissura ani zu erzeugen vermag. So scheint die Perityphlitis chronica eine nicht seltene Ursache der in ihrer Aetiologie noch keineswegs aufgeklärten schweren Fälle von visceraler Neuralgie zu sein. Ich habe in 2 Fällen von visceraler Neuralgie durch Exstirpation der chronisch indurirten Appendix die Patienten von ihrem quälenden Zustand befreit.

Herr W. Müller: Herr Geheimrath Curschmann liess in den letzten Jahren bei einer Reihe von Perityphlitisfällen die Blutleukocyten zählen, um zu sehen, ob nicht deren Verhalten einen weiteren Anhaltspunkt böte für die Beurtheilung der Frage: Wann ist eine chirurgische Behandlung des Falles indicirt?

Die Zählungen wurden früh nüchtern mit der Elzholz'schen Kammer vorgenommen, deren 9 Felder durchgezählt wurden. Die Kontrolle des Beobachtungsfehlers erfolgte durch die Anwendung der Methode der kleinsten Quadrate.

Im Anfang der Exsudatbildung zeigten alle Fälle eine Vermehrung der Blutleukocyten. Diese war eine mässige — bis 15 000 — bei solchen Fällen, die schon in den nächsten Tagen unter gleichzeitigem Zurückgehen einer mittleren Temperatursteigerung eine Rückbildung des Exsudates erfuhren. Doch bildeten sich auch Exsudate mit Leukocytenwerthen bis 20 000 in

wenigen Tagen unter langsamem Rückgang aller Erscheinungen und ohne Hinweis auf stattgehabte Perforation in den Darm zurück. Die absolute Höhe der Leukocytenvermehrung scheint in den ersten Tagen des Anfalls auch von individuellen Momenten abhängig zu sein und lässt sich in diesem Stadium nicht ohne Weiteres zur Beurtheilung der Prognose verwenden.

Im Allgemeinen verlief die Leukocytenvermehrung der Temperaturkurve analog, einer Erhöhung der Temperatur entsprach auch eine Vermehrung der Leukocyten. Beim brüsken Rückgang der Temperatur nach operativer Eiterentleerung oder Durchbruch in den Darm erfuhr auch die Leukocytenkurve ein entsprechendes Absinken. In den späteren Tagen einer Exsudatbildung kann die Leukocytenvermehrung ein feineres Reagens auf das Vorhandensein retinirten Eiters darstellen als die Temperatur. Bei einem Knaben, der am 16. Tage in Beobachtung kam mit einem grossen Exsudat, hielt sich die Temperatur zunächst auf 37,5, um später auf 36,6 zurückzugehen. Trotzdem hielten sich die Leukocyten auf 20—30 000, nach dem Auftreten von Eiterstühlen sanken sie aber sogleich auf normale Werthe herab. Bei der Operation eines Falles mit 2 Eiterherden war trotz Entleerung des einen die Leukocytenzahl am nächsten Tag früh noch hoch geblieben, während die Temperatur auf 37,0 abgesunken war; sie stieg erst am Abend dieses Tages wieder an und deutete damit ebenfalls auf das Bestehen eines weiteren Eiterherdes.

Die beträchtliche dauernde Leukocytenvermehrung im Blute ist demnach bei der Perityphlitis ein wichtiger Hinweis darauf, dass eine Eiterretention anzunehmen ist. In 3 Fällen, die am 6.—8. Tage der Erkrankung der inneren Station mit mässigem Fieber, Exsudat und starker Leukocytenvermehrung zugehen, und eine sonstige Veranlassung für Leukocytenvermehrung sich nicht nachweisen liess, wurde die Verlegung nach der chirurgischen Abtheilung sogleich vorgenommen. Die Operation ergab bei diesen Fällen eiterige Exsudate.

Herr H. H a h n e bringt einige kurze Bemerkungen zur Discussion, die sich ergeben aus einer Bearbeitung des Perityphlitis-materiales der inneren Abtheilung des Krankenhauses St. Jakob (medicin. Klinik des Geh. R. C u r s c h m a n n). In den Jahren 1895—1900 wurden aufgenommen: Fälle von Perityphlitis: 396; davon von Anfang bis Ende intern behandelt: 339; von diesen starben 12 = 3,5 Proc. Es wurden entlassen mit kleinen Residuen (die aber nicht z. B. arbeitsunfähig machten): 52 = 15,3 Proc. Geheilt wurden: 271 = 80 Proc.

Von diesen Fällen hatten 194 nachweisbare Exsudate von über Gänseeigrösse (davon 72 solche von über Faustgrösse. Von diesen 194 waren gestorben: 8 = 4,1 Proc.; mit kleinen Resten entlassen: 31 = 15,4 Proc.; geheilt: 151 = 77 Proc.

Also von Fällen mit deutlichen, z. Th. grossen Exsudaten sind nur wenige mehr bei rein interner Behandlung gestorben, als von solchen mit ganz kleinen resp. nicht nachweisbaren Exsudaten.

Man muss zugeben, dass bei einer sehr grossen Anzahl von perityphlitischen Anfällen eine Heilung mit interner Behandlung erzielt wird. Die Indicationsstellung für einen chirurgischen Eingriff wird künftig bei Heranziehung der von W. Müller er-

wählten Blutuntersuchung auf immer exactere Grundlagen gestellt werden können.

Noch eine kurze Bemerkung wird beigelegt über die beobachteten Perforationen perityphlitischer Abscesse in benachbarte Hohlorgane. Es gibt kein Mittel, den Durchbruch unter allen Umständen zu erkennen; mit Sicherheit ist er zu diagnosticiren, wenn Eiter im Stuhl oder Harn gefunden wird. Unter 14 Fällen des bezeichneten Materials, die als Perforation gedeutet wurden, hat sich nur 6 mal Eiter gefunden. In diesen Fällen sank die Temperatur sofort auf die Norm, das fühlbare Exsudat wurde kleiner oder schwand; einmal sank die Zahl der Leukocyten schnell fast zur Norm.

In den übrigen Fällen war Temperaturabfall und gleichzeitige plötzliche Verkleinerung des Exsudates so evident, dass die Diagnose wohl sicher war. Einmal sank die Leukocytenzahl zugleich auf die Norm.

Die Blutuntersuchung wird auch hier künftig von Vorthell sein.

Was die Chancen anbelangt, dass ein perityphlitischer Abscess durch Perforation zur Selbstheilung gelangt, darüber sind die Ansichten bekanntlich sehr verschieden. Wenn man die obigen Zahlen betrachtet — unter 339 Fällen 14 —, so scheint die Chance ja nicht gering. Dafür aber, dass alle die sonst bei rein interner Behandlung geheilten Fälle mit sicher nachweisbarem Exsudat durch Perforation geheilt sein sollten, fehlt doch jeder genügende Anhalt.

Was die Prognose der Perforationen anbelangt, so stimmen die Erfahrungen dieser Statistik mit den Ansichten anderer Autoren vollkommen darin überein, dass dieselbe eine sehr günstige ist. Von den bezeichneten 14 Fällen wurden 11 geheilt, 2 mit kleinen Resten entlassen; bei 1 fehlt Nachricht über den Ausgang.

Herr Düms weist darauf hin, dass zur Beleuchtung der vorliegenden Frage die Beobachtungen aus der Armee desshalb einen besonderen Werth beanspruchen dürften, weil es sich um ein gleichartiges Material handelt und die Kranken auch bei leichteren Erkrankungen der ärztlichen Beobachtung zugehen. Zunächst sei ihm die Thatsache interessant, als fast die gleichen statistischen Ergebnisse, wie sie Herr Hahné aus der hiesigen inneren Abtheilung des Jakobshospitals berichtet hat, für die Armee zutreffen. Nach den Sanitätsberichten entfielen innerhalb der fünf Berichtsjahre 1888/93 in der deutschen Armee auf die Gesamterkrankungen an Blinddarmentzündung 84 Proc. Geheilte, 3,24 Proc. Gestorbene und 12,5 Proc. anderweitig Abgegangene, d. h. als dienstunbrauchbar oder invalid Entlassene. Das Mortalitätsverhältniss entspricht ungefähr auch dem von Renvers aus den Erfahrungen in der Charité gewonnenen, wonach zwischen 4—5 Proc. der Perityphlitiskranken zu Grunde gingen. In der gesammten deutschen Armee gehen durchschnittlich jährlich 800 Erkrankungen an Blinddarmentzündung der ärztlichen Behandlung zu. Erwähnt sei dabei, dass in dem Rapportmuster der Armee nur eine Krankheitsbezeichnung für alle hieher gehörigen Erkrankungen figurirt, worunter also auch die einfache Typhlitis, die ja zur Zeit als Typhlitis stercoralis ihr klinisches Bürgerrecht erheblich eingebüsst hat, die Perityphlitis, die Paratyphlitis und die Appendicitis gezählt werden. Ob die einfache Form der Perityphlitis in der

Armee nicht häufiger ist als in der Civilbevölkerung, soll hier nicht untersucht werden, erwähnt aber mag werden, dass die veränderte und häufig ungewohnte Art der Ernährung, der durch dienstliche Inanspruchnahme häufig nicht in das Belieben des Mannes gestellte Zeitpunkt der Defäkation und manches Andere wohl Theil daran haben könnten. Was die klinischen Formen betrifft, so sehen wir in der Armee die Blinddarmentzündung am häufigsten schleichend beginnen. Meist haben die Leute schon längere Zeit an tragem Stuhl oder an längere Zeit bestehender Verstopfung gelitten, seltener hat Verstopfung mit Durchfall gewechselt. Gewöhnlich ist auch schon bald eine deutliche Geschwulst in der rechten Fossa iliaca zu fühlen, die anfangs schmerzhaft, mit der Zeit weniger auf Druck empfindlich wird, stets aber noch nach Wochen in ihren letzten Resten nachzuweisen ist, auch dann noch, wenn in dem Gang der Verdauung und in dem Wohlbefinden des Mannes schon längst nichts mehr an die frühere Krankheit erinnert. Mit der Zeit werden die Leute unter steter ärztlicher Ueberwachung wieder zum Dienst herangezogen und bleiben auf die ganze übrige Dienstzeit von einem Rückfall verschont. Eine andere Form der Blinddarmentzündung setzt in der Regel gleich oder doch sehr bald mit wesentlich schwereren Erscheinungen ein, auch dauert die Erkrankung gewöhnlich länger; und endlich sahen wir auch Fälle, die gleich von Anfang an mit den bedrohlichsten Erscheinungen beginnen. Unter den letzteren Erkrankungsfällen finden sich dann nicht selten solche, die schon vor der Einstellung an Blinddarmentzündung gelitten, diese Thatsache aber trotz eingehenden Befragens verschwiegen haben.

Die Frage, ob und in wie weit ein Mann, der an Blinddarmentzündung gelitten hat, als dienstfähig zu bezeichnen ist, hat ja ein besonderes Interesse. Schon die Zahl der nach überstandener Blinddarmentzündung in der Armee wieder dienstfähig gewordenen Leute beweist, dass es sich auch um Erkrankungen handeln kann, die wenigstens funktionell gar keine Schäden hinterlassen. Selbst operativ behandelte Fälle sind in der Armee verblieben; die Leute vermochten ohne alle Beschwerden den grössten Anstrengungen nachzukommen. Bei der Beurtheilung nach der Dienstfähigkeit wird es sich in erster Linie um den Charakter und den Verlauf des vorausgegangenen Leidens handeln. Stets wird aber eine recidivirende Blinddarmentzündung als ein Leiden anzusehen sein, dass die Dienstbrauchbarkeit des Erkrankten in der Regel zum Mindesten beeinträchtigt.

Herr Kroenig: Zu dem Vortrage von Herrn Friedrich darf der Gynäkologe insofern Stellung nehmen, als er durch seine Thätigkeit oft Gelegenheit findet, eitrige Processe im Bauchfell, vor Allem die allgemeine Peritonitis, zu behandeln. Bei der Besprechung des letzteren Punktes hat Herr Friedrich betont, dass es wünschenswerth ist, dass Fälle von allgemeiner Peritonitis vom Arzte mehr dem Operateur zugeführt werden, weil dadurch die schlechte Prognose der allgemeinen Peritonitis vielleicht etwas gebessert werden kann. Hierin wird ihm Jeder beipflichten. Bei den Erfolgen der operativen Therapie der allgemeinen Peritonitis möchte Kr., ähnlich wie Herr Goepel, erwähnen, dass man zwischen den einzelnen Formen der Peritonitis streng unterscheiden muss. Wenn nur einige wenige, aetiologisch verschiedene



Peritonitiden herausgegriffen werden, so ist in der Leipziger Frauenklinik zu verschiedenen Malen bei der puerperal-septischen Form der Peritonitis das Abdomen geöffnet und versucht worden, auf diese Weise das Leben der Frauen zu retten. Alle Frauen ohne Ausnahme sind sehr bald nach dem operativen Eingriff gestorben. Es wurden die verschiedensten Methoden angewendet, von der einfachen Eröffnung der Bauchhöhle mit Ablassen des Eiters bis zu dem sehr radikalen Vorgehen: Theilweises Offenlassen der Bauchhöhle und breite Drainagirung. In einem Falle wurde auch das von Friedrich erwähnte, hauptsächlich in Amerika geübte Verfahren angewendet, nämlich die Bauchhöhle breit eröffnet und nicht bloss das flüssige Exsudat abgelassen, sondern auch die einzelnen Därme durch die Finger passiren gelassen, um sie von den daraufliegenden Eiterflocken gründlichst zu befreien. Die Frau collabirte hierbei schon auf dem Operationstisch, so dass man kaum Zeit fand, die Bauchhöhle oberflächlich zu schliessen und die Frau in's Bett zu bringen, wo sie bald darnach verschied. Ein derartiges Verfahren ist nach Ansicht von Kr. bei so schwer collabirten Patientinnen nicht das richtige. Winckel hat allerdings bei der puerperal-septischen Form der Peritonitis durch Eröffnen des Abdomens einen Erfolg zu verzeichnen gehabt; doch lagen in diesem Falle die Verhältnisse insofern besonders, als die betreffende Wöchnerin schon die Entbindungsanstalt verlassen hatte und erst einige Tage darnach wiederum mit den Erscheinungen der allgemeinen Peritonitis zur Aufnahme kam. Die Prognose ist auch bei operativer Behandlung der puerperal-septischen Peritonitis sehr schlecht zu stellen, und die Laparotomie sicherlich dann abzulehnen, wenn die Frau sich schon in einem vorgeschrittenen Stadium des Collapses befindet. Die Laparotomie kann nur dann irgend einen Erfolg erzielen, wenn sie sehr frühzeitig, eventuell mit gleichzeitiger Exstirpation des primären Infektionsherdes, also in diesem Falle des septischen Uterus, ausgeführt wird.

Glücklicher Weise geben nicht alle Peritonitiden bei der operativen Behandlung so ungünstige Resultate, sondern es führt, um ein Gegenstück anzuführen, die operative Eröffnung des Abdomens und Ablassen des Eiters bei gonorrhöischer Peritonitis in jedem Falle zum Ziel. Leider aber ist die Befriedigung des Operateurs hier nicht gross, weil es nach den vorliegenden Erfahrungen bei der allgemeinen gonorrhöischen Peritonitis, wie sie z. B. nach dem Platzen eines Pyosalpinxsackes entstehen kann, eine durchaus günstige Prognose quoad vitam gibt, so dass hier der operative Eingriff mehr oder weniger unnöthig war.

Die dankbarsten Erfolge gibt nach den Erfahrungen von Kr. die operative Behandlung der postoperativen Peritonitis und derjenigen Peritonitis, welche bei Durchbruch von alten Eitersäcken bezw. Ovarialabscessen entsteht. Der Verlauf ist bei der postoperativen Peritonitis gewöhnlich der, dass am 4.—5. Tage meist unter leichtem Temperaturanstieg, vor Allem aber unter Emporschnellen des Pulses und Aufgetriebensein des Leibes die ersten Symptome der Infektion erscheinen. Oft ist die differentielle Diagnose zwischen Ileus und Peritonitis schwer zu stellen. Bei der Eröffnung des Abdomens findet man die Serosa der Därme überall geröthet, auch direct eitrig belegt und freie Flüssigkeit

in demselben. Auch bei dieser Form der Peritonitis erachtet es Kr. für das Beste, jeden länger dauernden Eingriff zu vermeiden, sondern so schnell als möglich mit Gaze das vorhandene eitrige Sekret aufzutupfen und die Bauchhöhle wiederum zu schliessen. Zu Drainageöffnungen an der hinteren Wand der Bauchhöhle möchte Kr. im Allgemeinen nicht rathen, und zwar desswegen, weil hierdurch der Eingriff etwas grösser wird, und weil derartige Drainaguren der Bauchhöhle für das Ablassen eines sich etwa neu sammelnden Sekretes wenig helfen. Das innere Auge des Drains wird gewöhnlich sehr bald durch eine verklebte Darmschlinge vollständig verstopft, und oft genug findet man bei der Sektion direct neben dem Drain eine abgekapselte, Eiter enthaltende Höhle; der Bauchraum lässt sich nicht, wie eine sonstige Abscesshöhle, erfolgreich drainagiren.

Auf den ersten Blick möchte es scheinen, dass ein Ablassen des Exsudates mit nachfolgendem vollständigen Verschluss der Bauchhöhle ein irrationelles Verfahren sei, weil ja wiederum die alten Verhältnisse hergestellt und etwa neu sich bildendes Sekret nicht zum Abfluss kommen kann. Die Ueberlegung wird als falsch hingestellt durch die Thatsache, dass nach einmaliger Eröffnung oft eine schnelle Reconvalescenz der Patientin eintritt. Vielleicht kann hier als Erklärung dienen, dass die Zahl der Bacterien durch das Ablassen des Exsudates wesentlich verringert wird und dass der Organismus durch die ihm innewohnenden bactericiden Kräfte mit dem Rest derselben fertig wird und die Infektion überwindet.

Ueber perforative Peritonitis nach Darmgeschwüren hat Kr. nur eine Erfahrung mit glücklichem Ausgang, so dass er nicht im Stande ist, über die Behandlung dieser Art von Peritonitis zu discutiren.

Zur Behandlung der Perityphlitis darf der Gynäkologe insofern das Wort nehmen, als die Appendicitis als ein Grenzgebiet der Gynäkologie und Chirurgie aufgefasst werden darf, weil sehr oft durch den innigen Zusammenhang eines perityphlitischen Exsudates mit den Genitalorganen diese Fälle durch eine Fehldiagnose dem Gynäkologen zugeführt werden.

Perityphliden im akuten Anfall hat Kr. bisher niemals operativ zu behandeln brauchen, und zwar desswegen, weil er durch seine frühere Thätigkeit im Elberfelder Krankenhaus nur zu oft Gelegenheit hatte, zu beobachten, wie Fälle selbst mit den stürmischsten peritonitischen Erscheinungen meist spontan heilen. Er kann aus seiner Erfahrung heraus nur der so interessanten Statistik von H a h n e beipflichten, dass die Prognose der akuten Perityphlitis eine günstige ist, und dass die im akuten Stadium scheinbar schwersten Fälle sehr oft zur Heilung kommen.

Bei der Perityphlitis im subakuten Stadium hat der Gynäkologe oft Gelegenheit, operativ vorzugehen. Der Processus vermiformis liegt, wie Herr F r i e d r i c h hervorgehoben hat, bei Frauen sehr oft mit seinem tiefsten Punkt im kleinen Becken, und zwar im Cavum rectouterinum. Bei Eiterbildung im Processus vermiformis kommt es daher zur Ansammlung im hinteren Douglas und es kann, wenn die ersten stürmischen peritonitischen Erscheinungen vorüber sind, bei einer derartigen Patientin gewöhnlich als Tastbefund der Uterus in Anteposition und Elevation gefühlt werden und hinter diesem ein grosser, fluctuirender Tumor,

welcher das hintere Scheidengewölbe nach unten zu stark vorwölbt, und dessen obere Fläche gegen die Umgebung undeutlich abgrenzbar ist, weil die Ueberdachung von verklebten Darm-schlingen gebildet wird. Der Abscess erstreckt sich oft bis auf die rechte Darmbeinschaukel; manchmal fühlt man — dies muss besonders erwähnt werden, damit man nicht einer Fehldiagnose verfällt — eine grössere Ausdehnung des Abscesses nach links auf die Darmbeinschaukel. Auf Grund seiner Erfahrungen möchte Kr. bei derartigen Abscessen empfehlen, durch Kolpotomie vom hinteren Scheidengewölbe aus den Abscess zu eröffnen und ihn durch einfache Drainage zur Heilung zu bringen. Um den Processus vermiformis und um etwa vorhandene Kothsteine braucht man sich nicht zu kümmern, wie aus der glatten und auch jetzt schon andauernd beobachteten Heilung verschiedener derartiger Fälle hervorgeht.

Der Einschnitt vom hinteren Scheidengewölbe hat gegenüber dem Sonnenburg'schen Schnitt den Vortheil voraus, dass eine Hernienbildung ausgeschlossen ist, weiter, dass bei der Schmerzlosigkeit der Scheidenwand bei einigermaassen vernünftigen Patientinnen die Eröffnung ohne jede Narkose ausgeführt werden kann; schliesslich, dass die Heilungsdauer bei den so günstigen Abflussverhältnissen eine relativ kurze ist.

Bei der chronischen recidivirenden Perityphlitis kann der Gynäkologe sich mit den Ausführungen von Prof. Friedrich nur einverstanden erklären. Die Entfernung des chronisch erkrankten Wurmfortsatzes im Stadium des Intervalls ist ein vollständig ungefährlicher Eingriff. Oft genug hat der Gynäkologe Gelegenheit, den Processus vermiformis bei operativen Eingriffen an den Genitalorganen miterkrankt zu sehen, und er trägt denselben natürlich unbedenklich ab, weil er hierin keine weitere Komplikation der Operation erblicken kann.

Kr. möchte bei Frauen auf eine Fehldiagnose aufmerksam machen, der man hier leicht verfallen kann. Herr Friedrich hat darauf hingewiesen, dass man bei chronischer Appendicitis häufig einen schmerzhaften Punkt findet an einer Stelle zwischen Spina anterior superior und dem Nabel; an dieser Stelle empfindet die Kranke einen dumpfen Schmerz und die Stelle ist auf Druck besonders empfindlich. Leider fällt bei Frauen dieser Punkt ziemlich genau zusammen mit dem schmerzhaften Punkt bei der Ovarie. Kr. erwähnt einen Fall, bei welchem die Frau nach Aussage des Arztes bestimmt früher zweimal perityphlitische Attacken durchgemacht hatte; seit dem letzten Anfall bestand ein fortwährender, dumpfer Druck in der rechten Seite. Die Untersuchung der Genitalorgane ergab normalen Befund. Da die Patientin auf jeden Fall von ihren Schmerzen befreit sein wollte, wurde in der Annahme, dass man einen chronisch erkrankten Wurmfortsatz finden würde, die Laparotomie ausgeführt; die Laparotomie ergab aber ganz normale Verhältnisse, so dass das Abdomen nach Feststellung der Fehldiagnose wieder geschlossen wurde. Kr. möchte dies nur zur Warnung anführen, wie leicht derartige Fehldiagnosen bei Frauen unterlaufen können.

Herr Trendelenburg weist darauf hin, dass aus der Statistik der Internisten allein keine zu weit gehenden Schlüsse gezogen werden dürfen, weil heut zu Tage die schweren Fälle eben meist von den Chirurgen behandelt werden. Jedenfalls ist

das Ergebniss einer solchen Statistik nicht maassgebend für die operative Indicationsstellung bei Perityphlitis. Die operative Behandlung der Blinddarmentzündung auch in frühen Stadien habe ergeben, dass grosse Exsudate immer Abscesse enthalten, welche am besten wohl künstlich entleert werden. An die Existenz seröser, bakterienfreier Exsudate glaube er nicht. Eine Spontanheilung der perityphlitischen Abscesse könne nur durch Entleerung in die Nachbarorgane zu Stande kommen, am häufigsten wohl durch den perforirten Rest des Wurmfortsatzes. Nachweisen liesse sich das freilich nicht immer.

Herr Friedrich (Schlusswort) hat eines Probepalpationschnittes zur Beurtheilung der Grenzen eines perityphlitischen Tumors nie benöthigt und glaubt auch, dass davon wohl immer abgesehen werden kann. Zur Illustrirung der variablen Symptomatik chronischer Perityphliden reiht er noch einige Krankengeschichten ein. Auch Friedrich hat gerade vor kurzer Zeit einen Fall operirt, 1 ½ Jahre nach dem letzten (3.) Anfälle, wo der Werth des Mac Burney'schen Punktes durch Entstehung von Ovarie, wie im Kroenig'schen Falle, in Frage gestellt wurde. Doch entschied klar die Vorgeschichte und sonstige Beobachtung der Kranken; die Operation deckte ein besonders lehrreiches Bild stenosirender Adhaesionen und einen spitzwinkelig geknickten, fixirten, ungleichmässig dicken Processus auf, mit wulstigen katarrhalischen Veränderungen seiner Schleimhaut. Gegenüber der von der medicinischen Klinik vorgetragenen Statistik gelten dieselben Einwände, wie gegen alle derartigen, ausschliesslich auf dem klinischen, nicht anatomischen Begriff der „Heilung“ basirten Zusammenstellungen: erstens die von Herrn Trendelenburg gemachten Einwände, zweitens ermangeln sie eben der anatomischen Bestätigung der „Heilungen“, drittens fehlt die Nachprüfung hinsichtlich Recidiven und des späteren Gesundheitszustandes der Kranken. Auch Friedrich kann die Angabe über die Häufigkeit seröser Exsudate nicht bestätigen, fast ausnahmslos handelt es sich um eitrige. Gerade weil wir uns gegenwärtig in einer Bewegung viel radicalerer Inangriffnahme der akuten diffusen Peritonitis befinden, legt Friedrich Gewicht darauf, dass auch hier die Kritik von Fall zu Fall über die operative Technik entscheide, dass insbesondere die von ihm wegen akuter allgemeiner Peritonitis operirten Kranken mit zum Theil schwerem Collaps ohne Auspackung, nur mit multiplen Incisionsöffnungen und einer sehr den physiologischen Forderungen angepassten Nachbehandlung der Heilung zugeführt wurden — ohne jeglichen Gebrauch von Opium, nur mit modificirter künstlicher Ernährung, mit peinlicher Regulirung der Flüssigkeitszufuhr und sorgfältiger Ueberwachung und Regelung des Exsudatabflusses. Er hebt nochmals hervor, dass sich seine Angaben auf die akute allgemeine Perforativperitonitis nach Perityphlitis beziehen.

Zum Schlusse empfiehlt Friedrich das Studium der neueren Bearbeitungen der Perityphlitis seitens der Internen, namentlich der Nothnagel'schen Arbeit, welche die anatomische Klärung der perityphlitischen Processe durch die chirurgische Inangriffnahme der Krankheit in das rechte Licht stellt.

Sitzung vom 30. April 1901.

Vorsitzender: Herr Curschmann.

Schriftführer: Herr Braun.

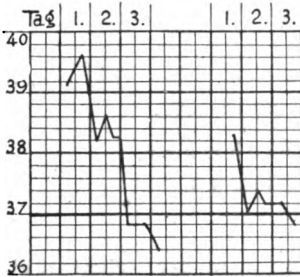
**Herr Bahrdt: Ueber Perityphlitis in der Privatpraxis.**

Die Erfahrungen der Privatärzte über Perityphlitis erscheinen deshalb nicht unwichtig, weil diese 1. die Kranken sehr frühzeitig, meist schon am 1. Tage, oft schon in den ersten Stunden sehen, 2. die Kranken oft viele Jahre unter Beobachtung behalten, also feststellen können, ob dieselben geheilt geblieben sind, 3. eine grosse Anzahl leichter Fälle beobachten, die sehr selten in die Hospitäler kommen. — Herr B. legt die Fieberkurven von 41 Fällen aus seiner Privatpraxis vor: 9 Männer, 9 Frauen, 23 Kinder. Viele Fälle bei Kindern stammen aus solchen Familien, in denen auch die Angina besonders häufig vorkam; es sind 5 solche Familien notirt. Dies erinnert an den Ausdruck von Sahli: Appendicitis ist als eine Angina des Wurmfortsatzes zu bezeichnen (13. Kongress für innere Medicin, p. 202). Vielleicht hat für das häufige Vorkommen bei Kindern auch das öftere Vorkommen von Kothsteinen bei diesen (18 Proc. zu 10 Proc. bei Erwachsenen) Bedeutung. — In 3 Familien hatten je 2 Geschwister Perityphlitis, nie gleichzeitig.

Von den 41 Fällen ist keiner gestorben, nur einer im Anfall operirt (am 4. Tage); er ist nur durch die Operation gerettet worden (Perforation in die freie Bauchhöhle). Ein Fall ist später operirt worden: bis 1886 2 fieberhafte Attaquen, 1889 bis 1896 5 fieberlose Schmerzanfälle, 1898 Operation; es fand sich kein Eiterherd mehr, nur eine atrophische Appendix und starke Verwachsungen mit dem benachbarten Darm. Wahrschein-

lich wären von den schweren Fällen jetzt mehr operiert worden, aber eine Anzahl stammt aus früheren Jahren, wo auch die Chirurgen öfter die Operation im Anfall ablehnten. — Trauma wurde nur 1 mal als Grund der Erkrankung angegeben. Die 41 Fälle werden in 3 Gruppen eingeteilt: leichte 13, mittelschwere 14, schwere 14; für jede werden einige Typen an den Kurven demonstriert.

I. leichte Fälle: nur 1—2 Tage Fieber. Beginn



häufig sehr stürmisch, heftiges Erbrechen, Schmerz oft über den ganzen Leib, nicht bloss am Mac Burney'schen Punkt; am ersten Tage war noch gar nicht zu sagen, dass ein leichter Fall bevorstand; aber meist schon am 2. Tage auffällige Besserung unter der entsprechenden Behandlung, so dass nicht an Operation gedacht wurde, oft aber später, da gerade die

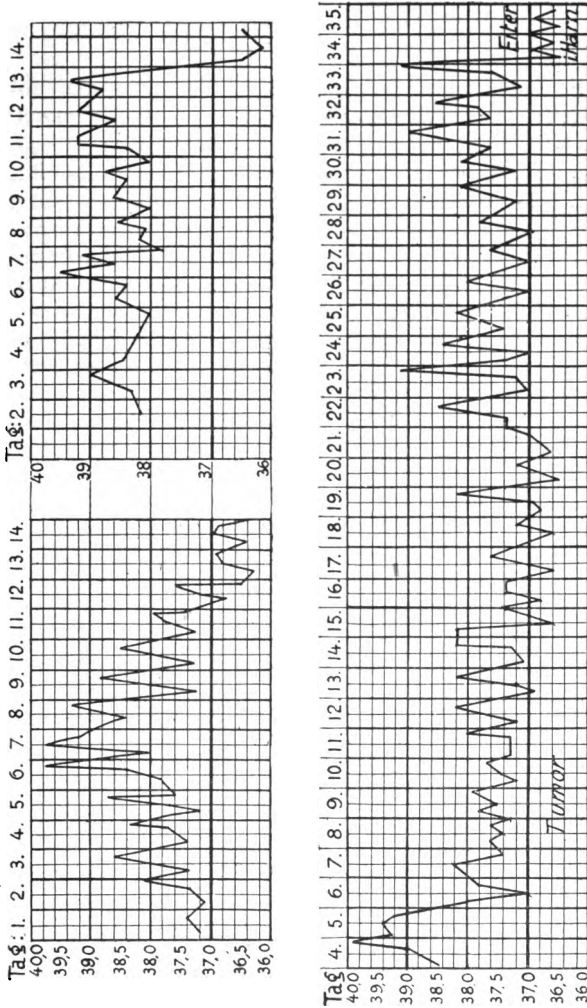
leichten Fälle mehrfache Recidive hatten (in einem Fall 3, die Eltern verweigerten die Operation im freien Intervall; jetzt ist auch bei diesem seit 5 Jahren kein Recidiv wieder eingetreten). — Alle 13 leichten Fälle kamen am 1.—2. Tage in Behandlung.

II. mittelschwere Fälle: Fieber länger als 2 Tage: 2 mal 4 Tage, 4 mal 5, 3 mal 6, 2 mal 7, 2 mal 8, 1 mal 11 Tage, jedoch mit einem Relaps. Diese Relapse, die öfter bei den schweren Fällen vorkamen, erinnern an die Relapse beim Typhus (Nachschub der bakteriellen Krankheitserreger).



Der Abfall des Fiebers geschah meist allmählich (lytisch). Auch diese Fälle kamen meist früh in Behandlung: 10 mal am 1. Tage, 3 mal am 3. und nur 1 mal am 5.

III. schwere Fälle: meist sehr langes Fieber, welches in 6 lytisch, in 7 kritisch abfiel, in 1 durch Operation beendet



wurde; Dauer je 1 mal bis 4. Tag (Operation), bis 9., 10., 13., 15., 17., 19., 22., 23., 25., 26., 29., 34. Tag, in einem Fall zeigte sich nach Abfall des Fiebers noch leichte Steigerung bis zum 54. Tage;

M. G. L

der Patient blieb in Beobachtung und hat seit 11 Jahren kein Recidiv bekommen. Diese schweren Fälle kamen theilweise erst spät in Behandlung; vier hatten vorher Abführmittel bekommen, was sicherlich auf die Schwere des Verlaufs von Einfluss war.

Alle anderen wurden mit Ruhe, Nahrungsentziehung, Eis und Opium behandelt, ebenso wie die aus Gruppe I und II. Das Opium wurde vielfach in Stuhlzäpfchen gegeben.

Die neuerdings auch wieder in Deutschland empfohlene Behandlung mit Abführmitteln im Anfang ist doch sehr bedenklich und die gegen die Opiumbehandlung vorgebrachten Einwände, wie gesteigerte Zersetzungs- und Fäulnisvorgänge, sowie Beeinträchtigung der Blutversorgung und Ernährung der Darmwand, finden in der Praxis keine Bestätigung. Der Nutzen des Opiums durch Beseitigung des Erbrechens, der grossen Unruhe, ganz abgesehen von der Schmerzeseitigung, ist in die Augen springend. Der Stuhl wurde fast nie, auch in der späteren Zeit höchstens durch Glycerinstuhlzäpfchen, beeinflusst. Er trat spontan ein: in den leichten Fällen: vom 5.—13. Tage, in den mittelschweren: vom 3.—12., 1 mal erst am 21. Tage (Fall, der zuerst anderweit Abführmittel bekommen hatte), in den schweren: vom 4.—19. Tage. Das Opium wurde meist bis 2 Tage nach der Entfieberung, gewöhnlich bis nach dem Eintritt eines ausgiebigen Stuhls gegeben.

Von den 41 Fällen befinden sich inclusive der beiden Operirten noch 27 Personen in hausärztlicher Beobachtung. Von den nicht operirten 25 liegt jetzt der letzte Anfall zurück: bei einem 20 Jahre, bei 4: 11, bei 2: 8, bei 4: 7, bei 3: 6, bei 3: 5, bei 3: 4, bei 3: 2, bei 2: 1 Jahr.

Die Recidive traten bei den schweren Fällen seltener auf, als bei den leichten, wahrscheinlich weil durch festere Vernarbungen dem Eintritt der Bakterien grösserer Widerstand entgegengesetzt wurde, vielleicht auch eine grössere Immunität gegen die Krankheitserreger geschaffen wurde (?).

Es wurde in der Discussion der letzten Sitzung bezweifelt, ob die aus der internen Behandlung als geheilt entlassenen Fälle überhaupt als wirklich geheilt anzusehen seien; ausser obiger Erfahrung aus der Privatpraxis spricht noch für wirkliches Geheiltsein der meisten nicht operirten Fälle auch die Beobachtung bei der Lebensversicherung.

Bei der grossen Lebensversicherung in L. kommt unter den vielen Anträgen im Durchschnitt täglich 1 Antragsteller, der



eine oder mehrere Blinddarmrentzündungen gehabt hat, z. B. in den letzten Tagen:

- |    |    |       |       |      |         |         |                |         |         |                |               |
|----|----|-------|-------|------|---------|---------|----------------|---------|---------|----------------|---------------|
| 1. | 31 | jähr. | Mann, | 1881 | 2       | Anfälle | 1883           | 1       | Anfall, | seit 18 Jahren | kein Recidiv, |
| 2. | 42 | "     | "     | 1881 | Anfall, | also    | seit 20 Jahren | gesund, |         |                |               |
| 3. | 31 | "     | "     | 1888 | "       | "       | "              | 13      | "       | "              | "             |
| 4. | 82 | "     | "     | 1895 | "       | "       | "              | 6       | "       | "              | "             |

Diese Anträge wurden natürlich anstandslos angenommen. Es ist der Geschäftsbrauch, Antragsteller, die 1 Jahr seit ihrer Blinddarmrentzündung gesund geblieben sind und bei der Untersuchung des Leibes als ganz normal bezeichnet werden, aufzunehmen. Amerikanische Gesellschaften warten 1—2 Jahre und stellen Leute mit Recidiven bis nach „removal of the appendix“ zurück. Ein Gleiches wird hier in L. verlangt, wenn sich noch irgend etwas Objectives in der Blinddarmgegend nachweisen lässt. Bei dem hier üblichen Verfahren ist aber das Resultat ein recht gutes. Es starben an Blinddarmrentzündung in den Jahren 1897, 1898, 1899 nur je 5, 5, 7 Personen, d. i. ungefähr 0,6—0,7 Proc. der Gesamtinortalität. Von diesen 17 Personen hatte keine eine Blinddarmrentzündung vorher gehabt, 2 starben nach der Operation der Appendix; die meisten waren viele Jahre versichert.

Bezüglich der grossen Frage, wann der innere Arzt dem Chirurgen seine Fälle zu übergeben hat, darf er wohl diejenigen aus Gruppe I und II behalten, während diejenigen aus Gruppe III zu den streitigen gehören. Die meisten Chirurgen würden wohl alle aus Gruppe III operirt haben, viele auch die aus Gruppe II: Am wichtigsten ist dabei der Gesamteindruck, den der Kranke macht. Patienten mit Facies abdominalis, d. h. mit trockenen Lippen und Zunge, etwas eingefallener Wange und Augen, spitzer kühler Nase haben eine progrediente oder bereits diffuse Peritonitis; sie müssen baldigst operirt werden. Schwerer ist beginnende Abscessbildung, eine weitere Indication für die Operation, zu diagnostizieren. Vielleicht ist dabei die neuerdings angewandte Zählung der Leukocyten (Vermehrung derselben auf 12—20 000) ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel. — In den 41 Fällen aus der hausärztlichen Praxis wurde öfter die vielgeübte Badekur in Karlsbad bei Erwachsenen und Kindern mit gutem Erfolge angewendet. Sie wirkt gewiss, ähnlich wie bei Gallensteinen, günstig auf den Katarrh der Schleimhaut. Eine solche katarhalische Entzündung ist der erste Anfang zur Bildung von Schwellungen, Verengerungen in der Appendix; durch Strikturen bilden sich in dem abgeschnürten peripherischen Ende Eiter-

und Kothretentionen, Kothsteine und schliesslich Perforationen in die Umgebung. — Appendicitis nach Influenza, von der vor einiger Zeit in der Literatur berichtet wurde, wäre auf dieselbe Weise zu erklären, ist aber in den vorstehenden Fällen nicht beobachtet worden.

Es erscheint nach diesen hausärztlichen Erfahrungen überaus wichtig für den Verlauf der Krankheit, dass die Fälle möglichst früh in Behandlung kommen, dass sofort Ruhe für den Gesamtkörper, sowie besonders für den kranken Darm durch Nahrungsentziehung, Vermeidung von Abführmitteln, durch Opium, Eis geschafft wird; dann werden die Schutzvorgänge im Körper, besonders die nützlichen Verwachsungen um den Entzündungsherd im Wurmfortsatz nicht gestört werden und dadurch in den meisten Fällen die Hauptgefahr vermieden werden, nämlich die Perforation in die freie Bauchhöhle.

**Discussion:** Herr Curschmann: Je früher die Behandlung mit Opium, Ruhe und Nahrungsentziehung einsetzen kann, desto besser werden die Ergebnisse der internen Therapie sein. Abführmittel sind Anfangs durchaus zu vermeiden; erst wenn die Symptome sich ganz beruhigt haben, kann durch vorsichtige Klysmen der Darm entleert werden. Von Karlsbad und Neuenahr als Nachkur sah Herr C. günstigen Einfluss. Wann die chirurgische Behandlung einzusetzen hat, darüber lassen sich allgemeine Regeln nicht aufstellen, jedenfalls aber dann, wenn Verdacht auf Abscessbildung oder Gangraen des Wurmfortsatzes vorliegt. Bezüglich der Entstehung der Perityphlitis glaubt Herr C., dass fast immer schon längere Zeit vor dem durch Diätfehler, Traumen u. dergl. verursachten, scheinbar akuten Beginn krankhafte Prozesse am Wurmfortsatze vorhanden gewesen sein müssen. Bei genauer Erhebung der Anamnese ergeben sich dafür oft Anhaltspunkte. Ferner weist Herr C. darauf hin, dass im Verlauf des Typhus sich relativ häufig typhöse Prozesse im Wurmfortsatz entwickeln, welche eine oft verkannte Perityphlitis typhosa veranlassen können.

Herr Tillmanns: Er ist nicht Anhänger des radikal chirurgischen Standpunkts, behandelt die Perityphlitis zunächst intern und operirt, wenn am 3.—5. Tag die allgemeinen und lokalen Symptome zunehmen; er entleert dann den Eiter, eventuell unter Lokalanästhesie, und entfernt den Wurmfortsatz nur, wenn er offen vorliegt. Bei akuter Perforationsperitonitis ist natürlich sofort zu operiren.

Herr Brause fragt, ob nicht Erkältungseinflüsse bei der Entstehung der Perityphlitis eine wesentliche Rolle spielen können.

Herr Friedrich theilt Herrn Curschmann's Ansicht, dass die Ursachen der Perityphlitis schon vor dem Ausbruch der akuten Krankheit vorhanden sind; er hat einen 10 jährigen Knaben in diesem Prodromalstadium operirt und hat bei ihm einen sehr grossen Wurmfortsatz mit Kothstein und Decubitalgeschwür gefunden. Die chirurgische Indicationsstellung bei der Peri-

typhlitis sei noch nicht abgeschlossen, wie die Verhandlungen des diesjährigen Chirurgenkongresses ergeben haben.

Herr Bahrdt fragt, ob und welche Beschwerden bei operirten Perityphlitiskranken zurückbleiben.

Herr Tillmanns hat gelegentlich erst nach Monaten heilende Fisteln zurückbleiben sehen, auch hernienartige Vorwölbung der Narbe beobachtet.

Herr Friedrich betont, dass nach Nothoperationen im akuten Stadium, wo die Wunde weit offen gehalten werden muss, die Entstehung von Bauchbrüchen nicht immer verhütet werden könne, dass dies aber bei Operationen der Wahl durch die dreischichtige Naht der Bauchwand fast sicher zu vermeiden sei.

Herr Curschmann erwidert Herrn Brause, dass in Folge von Erkältungseinflüssen entstehende Darmkatarrhe bei bereits pathologisch verändertem Wurmfortsatz die Gelegenheitsursache für einen perityphlitischen Anfall abgeben können.

---

Sitzung vom 14. Mai 1901.

Vorsitzender: Herr Curschmann.

Schriftführer: Herr Braun.

Herr Marchand demonstriert eine Anzahl Organe eines Gichtkranken.

Herr Buchheim demonstriert:

1. Die Michalis'sche Maske zum Sauerstoff-Inhalationsapparat.

Der Sauerstoff wird in grossen Stahlcylindern geliefert — Inhalt 500 oder 1000 Liter; Preis 5—10 M. Von diesen Cylindern führt ein Schlauch zu grossen 15—20 Liter fassenden Gummiballons und von hier aus zur Maske. Die früher verwandten kleineren Ballons endigten in einem mit einer Olive versehenen Endstück, durch welches der Sauerstoff in unkontrollirbarer Weise mit atmosphärischer Luft gemischt in Mund oder Nase eingepresst wurde. In der neuen Konstruktionsanordnung wurden diese Uebelstände beseitigt, indem bei der Michalis'schen Maske ein automatisch wirkendes Ventil allein die Sauerstoffzufuhr versorgt, ein anderes die Abfuhr der CO<sub>2</sub>-haltigen Ausathmungsluft. Ausserdem regulirt ein besonderer Hahn die Zufuhr atmosphärischer Luft.

Der Apparat kam hauptsächlich bei einer Reihe von Asthmatikern zur Anwendung. Im Ganzen wurden etwa 21 000 Liter Sauerstoff verbraucht. Die Hoffnung, bei diesen Kranken Jodkali, Stramonium, Morphinum und andere Heilfaktoren gänzlich entbehren zu können, hat sich nicht in allen Fällen erfüllt. Nur bei leichteren Anfällen kommt der Sauerstoffeinathmung eine prophylaktische Wirkung zu; bei schwereren — falls sie zeitig genug angewandt wird — sind nur hin und wieder eine Verringerung der Dauer und Stärke derselben beobachtet worden.

Ferner wurden die bereits von anderer Seite gemachten Erfahrungen bestätigt, dass der Sauerstoff in allen Fällen von besonderem Werthe ist, wo Cyanose besteht (Emphysem, Vit. cord.). Bei anderen Krankheiten wurde der Apparat nur in vereinzelten Fällen verwendet, so dass darüber ein abschliessendes Urtheil nicht abgegeben werden kann.

Zum Schlusse sei erwähnt, dass zur Zeit der grösste therapeutische Werth der Sauerstoffeinathmungen bei Kohlenoxyd- und Leuchtgasvergiftungen ist.

**2. Einen Apparat zur Ausführung der Erschütterungsmassage des Trommelfells bei chronischen Ohrenkranken.**

Nach einer Veröffentlichung von **Breitung** (D. Medicinalzig. No. 2, 1898) verfertigen **Reiniger, Gebbert & Schall** einen Apparat, durch welchen eine elektromotorisch betriebene Luftpumpe kurzdauernde — vibrirende — Luftererschütterungen im äusseren Gehörgange erzeugt.

Dasselbe Princip hat der Mechaniker **Buchheim** übertragen auf den seit Jahren von ihm fabrizirten Concussor und zwar in dem Handstücke seines Stoss- und Vibrationsapparates. Der Concussor kann bekanntlich in gleicher Weise durch Fuss- und elektromotorischen Betrieb in Thätigkeit gesetzt werden; Dr. **Noebel** hat — zum Selbstgebrauch für Kranke — auch den Handbetrieb und die Anwendung der gewöhnlichen Nähmaschine als Kraftquelle für dasselbe Princip beschrieben.

Der Apparat wird angewandt bei sklerotischen Processen des Trommelfells, bei endotischen Geräuschen, Schwerhörigkeit etc. Dem Vortragenden fehlen Specialkenntnisse auf diesem Gebiete, er hat aber in einzelnen Fällen von dem ihm zur Verfügung stehenden Apparat Anwendung gemacht und zwar mit gutem Erfolg bei Schwerhörigkeit und Ohrensausen.

**3. Einen Apparat zur Vibrationsmassage des Kopfes.**

Derselbe ist gleichfalls mit dem Concussor zu verwenden als ein besonderes Ansatzstück des Stoss- und Vibrationsapparates desselben. Er besteht aus 2 zangenartigen, federnden Stahlstreifen von ungefähr 20 cm Länge, welche den ganzen Kopf umfassen und vor Allem die Kopfschwarte mit ihrem Bestand an Muskeln und Nerven in mehr weniger starke Schwingungen versetzen.

Der Apparat wurde sehr oft mit gutem Erfolge bei einer Reihe von Kranken mit Kopfschmerzen angewandt, welche theils auf rein neuralgischer, theils auf sogen. rheumatischer Basis entstanden.

**Herr Hirsch** spricht über den heutigen Stand der Lehre vom Fettherz.

(Der Vortrag erscheint ausführlich in der Münch. med. Wochenschr.)

Sitzung vom 4. Juni 1901.

Vorsitzender: Herr Curschmann.

Schriftführer: Herr Braun.

Herr Wilms demonstriert einen Patienten, der nach einer Stichverletzung der Vena mesenterica superior durch Laparotomie geheilt worden ist. Er spricht ferner über Entfernung von Fremdkörpern des Oesophagus vom Magen aus und über Leberruptur und demonstriert geheilte Patienten.

Herr Flade spricht über Anwendung der Magensonde bei *Ulcus ventriculi*.

M. H.! In einer im Jahre 1883 im Deutsch. Arch. f. klin. Med. veröffentlichten Arbeit spricht Leube sich sehr präzise über den diagnostischen Werth der Magensondirung aus; es heisst dort wörtlich: Was den letzteren Punkt betrifft (nämlich die Anwendung der Sonde zu diagnostischen Zwecken), so habe ich schon vor 11 Jahren zuerst auf die grosse Bedeutung der Magensondirung in diagnostischer Beziehung im Gegensatz zu der bis dahin einzig üblichen therapeutischen Verwendung der Magensonde aufmerksam gemacht. Damals auf ein kleines Gebiet begrenzt, hat sich das Feld der zu genanntem Zwecke benützten Sondirung immer mehr erweitert, so stehe ich nicht an zu erklären, dass ich bei fast allen Magenkranken — *Ulcus*-kranke ausgenommen — seit Jahren ohne Sondirung überhaupt keine Diagnose mehr mache und dass ich es für unmöglich halte, ohne dieses Manöver nähere Einsicht in das Verhalten des kranken Magens im einzelnen Falle zu gewinnen.

Seine volle Bedeutung hat der citirte Ausspruch Leube's wohl erst in der Folge erhalten, als namentlich Ende der 80er Jahre eine fast übergrosse Anzahl von Arbeiten erschien, die mit manchem vagen Begriffe aufräumte und für die neueren Anschauungen auf dem Gebiete der Magen-Darmpathologie grundlegend geworden sind. Man studirte eingehend den Process der chemischen Verarbeitung zugeführter Nahrung, sowie den Ablauf ihrer Weiterbewegung nach dem Darne unter nor-

malen Verhältnissen und gewann dadurch eine gesicherte Grundlage für die Beurtheilung pathologischer Verhältnisse. Man ging dem Begriffe des Magenkatarrhs scharf zu Leibe und engte ihn auf den ihm zukommenden verhältnissmässig beschränkten Raum ein, lernte Atonie und Ektasie scharf unterscheiden, entdeckte das Krankheitsbild der Gastrosuccorrhoe, ganz abgesehen von der Klärung der Anschauungen, die in dieser Epoche über die Sekretionsverhältnisse bei *Carc. ventriculi* in seinen verschiedenen Formen, über Bedeutung der Milchsäure für die Pylorusstenose und noch so manche andere Frage erreicht wurde. Die fast unausbleibliche Folge des Aufschwungs, den die Kenntniss der Magenchemie unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen in Folge dieser Arbeiten nahm, war die, dass sich eine etwas einseitige Werthschätzung des rein chemischen Resultates einer diagnostischen Mageninhaltsprüfung breit machte; namentlich aber führte die Leichtigkeit, mit der sich unser heutiger weicher Gummischlauch bei einigem guten Willen bei den meisten Patienten einführen lässt, in therapeutischer Beziehung zu einer Polypragmasie, die ich als genügend begründet nicht ansehen kann.

Es kann nun in dem Folgenden nicht meine Aufgabe sein, mich über Nothwendigkeit und Zweckmässigkeit der Anwendung der Magensonde bei den Magen-Darmerkrankungen im Allgemeinen zu verbreiten; ich muss mich auf ein abgegrenztes Gebiet beschränken und will versuchen, Ihnen auf Grund der Literatur, namentlich der letzten 20 Jahre, ein Bild der Wechselbeziehungen zwischen Magensonde und *Ulcus ventriculi* zu geben.

In den gebräuchlichsten Lehrbüchern über Magenkrankheiten ist mit mehr oder weniger Bestimmtheit fast durchweg der Standpunkt vertreten, dass bei *Ulcus* die Magensonde, von einzelnen Ausnahmen abgesehen, nicht in Anwendung zu ziehen sei. Demgegenüber steht eine grosse Anzahl von Arbeiten sehr beachtenswerther Autoren, bis in die letzte Zeit, die sich mit dem Ablauf der motorischen und namentlich chemischen Funktionen des mit *Ulcus* behafteten Magens beschäftigen — die sich selbstverständlich nur mit der Magensonde studiren lassen — und die ihre Resultate durchaus nicht nur für wissenschaftlich interessant, sondern auch für diagnostisch und therapeutisch bedeutsam angesehen wissen wollen. Bei diesem sich in der reichhaltigen *Ulcusliteratur* überall aufdrängenden Widerspruche schien es mir wünschenswerth, folgende Fragen näher zu beleuchten und, wenn möglich, zu bestimmter Stellungnahme zu denselben zu gelangen:

1. Was ist zur Sicherung der Diagnose auf *Ulcus ventriculi pepticum* von der Anwendung der Magensonde zu erwarten?

2. Ist die Anwendung der Sonde bei Verdacht auf *Ulcus* überhaupt erlaubt, bezüglich werden die dabei eventuell in Frage kommenden Gefahren aufgewogen durch die zu erwartende Sicherung der Diagnose?

3. Brauchen wir die Magensonde bei *Ulcus ventriculi* zu therapeutischen Zwecken, und wie steht es hier bezüglich möglicher Gefahren?

**1. Was ist zur Sicherung der Diagnose auf *Ulcus ventriculi pepticum* von der Anwendung der Magensonde zu erwarten?**

Die Art meiner Fragestellung sagt Ihnen schon, dass es sich bei meinen Betrachtungen nicht um die Fälle handeln kann, in denen bestehende typische Erscheinungen Zweifel an der Diagnose nicht aufkommen lassen; es kommen im Gegentheil nur die häufigen Fälle in Frage, die neben *Ulcus* noch manche andere Diagnose zulassen. Solche Patienten klagen über Druck, Schmerzen, Magenkrämpfe, bald bestimmt lokalisiert, bald ausstrahlend; die Empfindungen stehen oft in keinem oder nur sehr lockerem Zusammenhange zur Nahrungsaufnahme. Bei nüchternem Magen besteht entweder derselbe Druck, oder wenigstens unbehagliches Gefühl; die Appetenz schwankt vom Normalen bis zur Anorexie; gelegentlich wird über Kopfdruck und andere nervöse Symptome geklagt, über Aufstossen, mangelhafte Stuhlverhältnisse etc. Erbrechen fehlt entweder ganz oder tritt regellos in die Erscheinung. Bei derartigen Krankheitsbildern ist unter Umständen die Differentialdiagnose gegen Erkrankungen des Gallentraktus, gegen nervöse Gastralgien, gegen die mit Alteration des Sekretionsapparates einhergehenden nervösen Magenstörungen, gegen Carcinom, gelegentlich sogar gegen Gastropiose und die sogen. Gastritis atrophicans ausserordentlich schwer. Da hier die gewissenhafteste äussere Untersuchung im Stiche lassen kann, schlug man andere Wege ein, zu deren Verständniss einige kurze Bemerkungen über die Aetiologie des *Ulcus pept.* unerlässlich sind.

Die ältere Anschauung, dass das *Ulcus pepticum* das Produkt der Wechselwirkung zwischen saurem Magensaft und verminderter Alkalinität des Blutes sei, eine Ansicht, die noch 1889 durch v. Sohlern in einer Arbeit vertreten wird, ist heute fast allgemein verlassen. Der Nachweis von Riegel, dass auch in der Tiefe der normalen Magenschleimhaut saure Reaktion besteht, die Existenz von Geschwüren in tieferen Darmpartien,



vielfache Blutuntersuchungen, die Feststellung, dass normale Magenschleimhaut ganz eminente Säuregrade vertragen kann und viele andere Momente sprechen dagegen. Germain Sée erklärt nach den Berichten der Pariser Akademie 1893 diese Theorie für abgethan; die neueste Literatur erwähnt sie nur ausnahmsweise. Indessen knüpft auch die Theorie, die heute die allgemein anerkannte ist, an die verdauende Thätigkeit des sauren Magensaftes an, nur sucht sie das begünstigende Moment nicht in veränderten Alkalinitätsverhältnissen, sondern in gewissen Alterationen der Ernährung der Magenschleimhaut in Folge Verlegung oder Erkrankung der zugehörigen Gefässe. Bereits vor 50 Jahren haben Virchow und Rokitansky es ausgesprochen, dass ein Ulcus erst dort entstehen könne, wo der verdauenden Wirkung des Magensaftes dadurch Thür und Thor geöffnet sei, dass durch irgend welche krankhafte Prozesse des Gefässsystems die Lebensfähigkeit des betreffenden Schleimhautdistriktes heruntergesetzt oder ganz verloren gegangen sei. Eine grosse Anzahl anderer Forscher hat diese Ansicht bestätigt und zum Theil sehr detaillirte Beweise geliefert. So veröffentlichte zuerst Merkel 1866—69 drei genau durchforschte Fälle, in denen er einmal Embolie der kleinsten Magenarterien, dann Atheromatose, Aneurysmenbildung und Amyloidartung als Basis der Geschwürsbildung nachwies. Die späteren grundlegenden Arbeiten Cohnheim's sind bekannt. Zwei interessante Arbeiten von Willneben und Decker aus den Jahren 1886 und 1887 haben mit Glück das aetiologische Moment für das traumatische und das sogen. Köchinnenulcus in derselben Richtung gesucht, d. h. in einer primären Alteration der Ernährungsverhältnisse des betreffenden Bezirkes. Auch die Hypothese Talm a's, dass die zur Entstehung des Ulcus nöthige Störung herbeigeführt werde durch reflektorische Krämpfe und dadurch veranlasste arterielle Anaemie, betritt schliesslich ähnliche Bahnen. Vor allen Dingen wird aber durch die von Virchow und seinen Gesinnungsgeossen verfochtene Theorie klar, warum gerade das weibliche Element besonders häufig an Ulcus leidet und wieso Anaemie und Chlorose die Disposition erhöhen. Weiter auf diese Verhältnisse einzugehen, ist mir hier nicht möglich.

Damit nun die eben kurz berührten Ernährungshemmungen nicht bloss zu einem allmählichen Absterben kleiner Schleimhautdistrikte, zu anatomischen Substanzverlusten führen, deren Ausheilung von den Rändern her leicht möglich wäre, sondern zu einem wirklichen Ulcus pepticum im klinischen Sinne, können

wir bei unserer Erklärung der Mitwirkung des aktiven Magensaftes nicht entrathen. Es tritt hier also ein zweites Moment hinzu, das sich mit dem Magenschlauche genauer studiren lässt und uns jetzt etwas eingehender beschäftigen soll.

Es kann darüber kein Zweifel herrschen, dass in der Schleimhaut eines Magens, dessen feinere Arterien durch Verlegung oder Erkrankung stellenweise die Ernährung der zugehörigen Partien stören, oder völlig aufheben, ein Ulcus im anatomischen Sinne, d. h. ein Substanzverlust, ohne Mitwirkung anderer Momente entstehen kann. Im Gegentheil darf man wohl mit Recht annehmen, dass derartige Ulcera gar nicht selten sind, dass sie aber ohne wesentliche Beschwerden oder unter unklaren Symptomen verlaufen, wahrscheinlich schnell, eventuell ohne wesentliche Narbenbildung heilen, je nachdem die supponirte Ernährungsstörung sich auf einen kleinen Bezirk lokalisiert, und die umgebende, leicht sich regenerirende Epithelschicht intakt geblieben ist. Unter dem Ulcus ventriculi im klinischen Sinne wird aber nicht bloss ein Substanzverlust an sich verstanden, sondern ein Defekt, der die ausgesprochene Tendenz zum Vorwärtsschreiten hat, zum Vordringen in die Tiefe mit seinen möglichen schweren Folgeerscheinungen, und der, ganz abgesehen von allen subjektiven Erscheinungen, der endgiltigen Heilung starken Widerstand entgegensetzt. Zur Erklärung dieser klinischen Erscheinungen ziehen wir, wie erwähnt, die Mitwirkung des Magensaftes heran, und zwar begnügen sich die meisten Forscher nicht mit dem Magensekret an sich, sondern verlangen einen besonders sauren und aktiven Magensaft. Sie stützen sich dabei auf eine grosse Anzahl von Arbeiten, die sich mit den Abweichungen der Sekretion bei entstehendem oder bestehendem Ulcus beschäftigen. Wir können heute die einschlägigen Verhältnisse trotz mannigfacher Verschiedenheiten in den Ansichten Einzelner für im Wesentlichen geklärt ansehen.

Fast sämtliche namhafteren Forscher, die sich in den letzten 20 Jahren mit der Krankheit der Digestionsorgane beschäftigt haben, haben eigene Beiträge zu der vorliegenden Frage geliefert, oder in kürzeren gelegentlichen Bemerkungen ihre Stellung dazu präcisirt. Ich will nur die hauptsächlichsten aus der ersten Kategorie anführen: zu ihnen gehören v. d. Velden, Riegel, Ewald, Krokiewicz, Korzynski, Jaworski, Schneider neben einer ganzen Anzahl von Autoren von Dissertationen, von denen ich nur Schaumlöffel, Vogel, Rotschild, Grüne nennen will. Dass die betreffenden Autoren nur Fälle zu ihren Untersuchungen heran-

gezogen haben, in denen in der Diagnose ein Zweifel nicht aufkommen konnte, ist selbstverständlich. — v. d. Velden untersuchte bei 3 Patienten bereits 8, bezüglich 10 Tage nach einer Blutung. Riegel lässt zumeist längere Zeit vergehen, ehe er eine Sondirung wagt; in der neueren Arbeit von Schneider vom Jahre 1897 sind auch ausgesprochen chronische Fälle mit verwerthet. Was die gefundenen Werthe betrifft, so schwanken die Aciditätszahlen, wie das nicht anders zu erwarten, ziemlich beträchtlich. Je nach der Anordnung des Versuches, der Art der angewendeten Probemahlzeit, dem Ernährungszustande und der gewohnten Lebens- und Ernährungsweise des Patienten mussten die Werthe beträchtlich ausfallen, ganz abgesehen davon, dass einzelne Autoren durch Bestimmung der Gesamttacidität ihre Aufgabe für gelöst erachten, andere detaillirt die einzelnen Faktoren bestimmen, während wieder andere sich mit Ausdrücken wie „subacid“, „hyperacid“ etc. begnügen.

Bei den 3 oben bereits erwähnten Patienten mit floridem blutendem Ulcus fand v. d. Velden Säurewerthe, die die normale Grenze beträchtlich überschreiten. Einer bereits 1885 veröffentlichten Arbeit lässt Riegel 1886 die Resultate von 272 Einzeluntersuchungen bei 31 Ulcusfällen folgen und stellt dabei fest, dass „durchweg in allen Fällen ein abnorm hoher, meistens zwischen 0,3 und 0,4 schwankender, nicht selten noch höherer Procentsatz an Säure vorhanden war“. Krokiewicz hält es für allgemein bekannt, dass beim runden Magengeschwür der „saure Katarrh ein ständiges Symptom ist“. Korczynski und Jaworski veröffentlichten 1886 und 1891 ihre Resultate, die auf der Untersuchung von 27 Ulcuskranken basirten. Sie fanden „in hohem Grade hypersekrete Magen mit einer von HCl herührenden kontinuierlichen Hypersekretion“, doch muss dabei in Betracht gezogen werden, dass bei 13 ihrer Patienten wirkliche Ektasie bestand, so dass diese Verhältnisse sich nicht ohne Weiteres auf das unkomplizierte Ulcus übertragen lassen. Vogel hat 39 sichere Ulcusfälle untersucht, um stets Hyperacidität zu finden; dasselbe Resultat veröffentlicht Grüne in seiner 1889/90 erschienenen Dissertation von 29 Patienten. Zu ähnlichen Schlüssen gelangen Rotschild, Schaumlöffel und viele andere Autoren.

Wenn gegenüber solchen Zahlen die Kasuistik auch eine Anzahl von sicher bewiesenen Ulcusfällen anzuführen vermag, in denen keine HCl-Sekretion bestand, oder in denen sie während des chronischen Verlaufs allmählich versiegte, wie in dem Falle von Krokiewicz und anderen von Ewald, Klemperer

und Boas, wie weiterhin in Fällen Edinger's, in denen Amyloidentartung die Basis für das Ulcus abgab, so will das nicht allzuviel sagen. Die in dieser Hinsicht auffallendsten Zahlen finden sich bei Schneider. Er fand unter 38 von Ulcus heimgesuchten Patienten nur in 18—19 Proc. der Fälle Hyperacidität und sogar in nahezu 37 Proc. seiner Fälle Anacidität. Trotzdem pflichtet er ausdrücklich der Ansicht bei, dass das Ulcus mit starker oder vermehrter Salzsäuresekretion einhergehe und erklärt seine auffallenden Resultate damit, dass in einem bedeutenden Theile seiner Fälle komplizierende Verhältnisse, wie Ektasie, chronische Peritonitis, Anaemie etc. das Verschwinden der Drüsenfunktion bedingten.

Dass abgesehen von der durch Circulationsstauung ermöglichten Selbstverdauung für einzelne Ulcera auch andere Entstehungsmöglichkeiten in Frage kommen — man hat auch hier von bakteriellen Einflüssen gesprochen — ist wahrscheinlich, wie ja auch das syphilitische und tuberkulöse Magenulcus eine Sonderstellung einnimmt; indessen kann ich hier auf diese Spezialitäten nicht eingehen.

Nach alledem können wir heute als erwiesen ansehen, dass bei der grossen Mehrzahl der Ulcusfälle gesteigerte Aciditätsgrade nachweisbar sind.

Woher diese Erscheinung kommt, ist hier nicht der Ort detaillirt zu besprechen. Ich glaube weder an eine primäre Hyperacidität oder Hypersekretion, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle nicht, noch an den primären sauren Katarrh, von dem Krokiewicz spricht. Es scheint mir viel wahrscheinlicher, die veränderten Säure- und Sekretionsverhältnisse als sekundär auf dem Wege nervöser Beeinflussung durch das bereits etablierte Ulcus, zu erklären. Doch wie man sich auch zu der Frage der causalen und zeitlichen Aufeinanderfolge von Ulcus und Hyperacidität stellen mag, uns interessirt hier vor Allem die Thatsache, dass in einer grossen Zahl der Fälle hyperacide Werthe hauptsächlich bestehen und durch die Sonde nachweisbar sind.

Neben dieser Hyperacidität und den durch dieselbe bedingten Verhältnissen bezüglich der Verarbeitung von Stärke- und Eiweissnahrung im Magen, vermag die Sonde gelegentlich auch das Bestehen einer Blutung aufzudecken, deren Nachweis auf andere Weise unmöglich war. Wie viele Geschwüre mit Blutungen einhergehen, die sich weder per os dokumentiren, noch auch durch genaueste Untersuchungen der Faeces sich erweisen lassen, entzieht sich natürlich einer genaueren Feststellung, doch machen mannigfache Erfahrungen des Pathologen und Klinikers es sehr wahrscheinlich, dass derartige Fälle ziemlich häufig sind.

Wenn in den Arbeiten Riegel's, Fleiner's und vieler anderer Autoren von der Aufdeckung kleiner Blutungen vielfach die Rede ist, so rangiren diese Fälle hier insofern aus, als bei ihren Patienten die Ulcusdiagnose stets bereits vorher feststand. Von solchen Fällen, wo ein Befund von Blut aus dem heraufgeholten Mageninhalt ohne vorher gesicherte Diagnose erhoben wurde, liegen mir nur 2 Fälle von Einhorn vor. Der Hauptgrund für diese verschwindend kleine Zahl ist wohl darin zu suchen, dass Sondirungen mit der Absicht und Voraussetzung, eine so geringe Blutung, dass sie sich anderweit gar nicht dokumentirte, nachzuweisen, überhaupt nicht ausgeführt worden sind, und dass andererseits dort, wo man zunächst an einen Blutbefund gar nicht dachte, die angewandte Technik für den Nachweis kleiner Blutungen in vieler Beziehung ungünstig war. Es ist nach meiner Auffassung wohl auch nicht ohne Bedeutung, dass die beiden citirten Fälle gerade von Einhorn veröffentlicht worden sind, der bekanntlich mit dem von ihm angegebenen Mageneimerchen arbeitet. Ich halte es für wahrscheinlich, dass das Eimerchen, am Boden des Magens hinschleifend, eher geeignet ist, Blutreste mit an's Tageslicht zu fördern, als die Sonde, die man bei dem Verdachte auf Ulcus unwillkürlich nie weiter einführen wird, als unbedingt nöthig, und die man vorsichtig sofort entfernt, sobald man nur einige Kubikcentimeter Inhalt erhalten hat.

Legen wir uns nun die Frage vor, inwieweit der Befund von Blut im Mageninhalt und der Nachweis erhöhter Säurewerthe, bezüglich kontinuierlicher Magensaftsekretion, für die Diagnose auf Ulcus pepticum von Wichtigkeit ist, so wird der Werth des Blutbefundes ohne Weiteres einleuchten. Wenn wir absehen von gewissen Raritäten, wie es Blutergüsse in Folge von Varicen des Magens, solche im Gefolge hochgradiger Stauungen im Portalgebiete, sog. vicariirende Blutungen oder hysterische Blutungen doch immerhin sind, so beweist der Befund von Blut im Magen — arteficielle Blutungen müssen natürlich stets ausgeschaltet werden können — das Vorhandensein eines ulcerativen Processes im Magen. Es fällt also die Nothwendigkeit der Differentialdiagnose gegen alle oben angeführten Erkrankungsformen weg, mit Ausnahme der gegen Carcinom. Gelegentliches Parallellaufen dieser Krankheiten mit Ulcus muss dabei selbstverständlich stets im Auge behalten werden. Was die Differenzirung gegen Carcinom betrifft, so muss zunächst betont werden, dass wir aus Form und Aussehen des etwa gewonnenen Blutes irgendwelchen Schluss an sich nicht ziehen können. Das bekannte „kaffeesatzartige

Aussehen“ dieser Blutreste beweist durchaus nichts für Carcinom; es ist vielmehr nur ein Zeichen dafür, dass das Blut durch längere Zeit den Wirkungen der Verdauungsvorgänge im Magen ausgesetzt war, und zwar während einer Zeitdauer, die wir zumeist nur bei einer wirklichen Ektasie im klinischen Sinne finden. Ob diese Ektasie einen gutartigen oder bösartigen Process zur Grundlage hat, darüber kann uns der Blutbefund an sich absolut nicht aufklären; hierzu brauchen wir nothwendig eine genaue Untersuchung der Sekretionsverhältnisse der Magenschleimhaut, von deren diagnostischer Verwendbarkeit für unser vorliegendes Thema im Folgenden die Rede sein soll.

Wir haben oben die Behauptung als erwiesen hingestellt, dass in der Mehrzahl der Fälle von Magengeschwür gesteigerte Aciditätsgrade nachweisbar sind. Es wird sich nun darum handeln, ob und inwieweit diese Thatsache bei der Diagnose in zweifelhaften Fällen verwerthet werden kann, bzw. ob bei den Erkrankungen, die gelegentlich zur Verwechslung mit Ulcus führen können, bezüglich der Sekretion ähnliche oder wesentlich verschiedene Verhältnisse vorliegen.

Wenn wir mit J a w o r s k i und K o r c z y n s k i annehmen wollen, dass bei Ulcus nicht nur gesteigerte Säuregrade während des Verdauungsaktes vorhanden sind, sondern auch eine kontinuierliche Sekretion sauren Magensaftes zumeist stattfindet, so wird vermittels der Sonde eine exakte Differentialdiagnose gegen Gastrosuccorrhoe nicht zu stellen sein. Es ist sehr wohl denkbar, dass ein Ulcus derart reizbaren Zustand verursacht, dass dauernde Sekretion sauren Magensaftes besteht; andererseits gibt es zweifellos eine reine Gastrosuccorrhoe ohne causalen Zusammenhang mit Ulcus, wenn sie auch nicht häufig ist. Beide Krankheitsformen würden ein so ähnliches, bzw. sich deckendes Sondirungsergebnis ergeben, dass wir am besten thun, auf dasselbe kein grösseres Gewicht zu legen.

In gleicher Weise wird es unmöglich sein, auf das Resultat einer Aciditätsbestimmung und der dazu gehörigen Beobachtungen eine Differentialdiagnose dort aufzubauen, wo die Beschwerden an die der Gastropse erinnern. Derartige Fälle sind gar nicht so selten. Druck, saures Aufstossen, Schmerzen, stark saures Erbrechen mit sofortiger Erleichterung, wechselnde Appetitverhältnisse machen in atypischen Fällen die Diagnose schwierig genug, und dabei muss immer im Auge behalten werden, dass neben einer Magensenkung Ulcus bestehen kann. Wo man, namentlich bei heruntergekommenen Individuen, durch künstliche Aufblähung des Magens die Kontouren genügend zu Gesicht

bekommt, oder percutorisch bestimmen kann, wird sich meist genügender Anhalt über die Verhältnisse gewinnen lassen. Wo aber etwaige Verwachsungen die Entfaltung des Magens hindern, wo aus anderen Gründen, und namentlich eben wegen Ulcusverdacht, die Aufblähung kontraindicirt ist, oder wo in Folge von Inkontinenz des Pylorus es zu einer Aufblähung gar nicht kommt, kann die Differentialdiagnose unmöglich werden. Wenn Leube anrath, in zweifelhaften Ulcusfällen die Diagnose von dem günstigen oder ungünstigen Ausgange einer exakten Ulcuskur abhängig zu machen, so muss zugegeben werden, dass uns leider oft ein anderer Weg nicht offen steht; aber gerade für unsere Fälle bleibt dieser Weg ein gewagtes Experiment, da die mit einer Leube'schen Kur nothwendig verbundene Unterernährung eine etwa bestehende Ptose nur im ungünstigen Sinne beeinflussen wird. Es wäre sehr werthvoll, wenn uns das Resultat einer Mageninhaltsprüfung hier genügenden Anhalt gäbe; aber diese Hoffnung ist illusorisch, denn sei es, dass in gewissen Fällen die Thätigkeit der Magendrüsen bei dem ohnehin zumeist schwächlichen Individuum von vornherein alterirt war, oder dass die Drüsen durch das Alter des Processes ihre Arbeitsfähigkeit nach und nach eingebüsst haben, so wird man doch in der Mehrzahl der Fälle von Ptose über die Norm steigende Drüsenenthätigkeit finden, wie die meist gleichzeitig bestehende Atonie erklärlich macht; wir werden gelegentlich sogar auf eine kontinuierliche Magensaftsekretion stossen, auf die ja Jaworski so grossen Werth für die Ulcusdiagnose legt. Wir finden also auch hier aus dem Mageninhalt nichts heraus, was mit einiger Sicherheit zwischen Ulcus und Ptose unterscheiden liesse.

Wie schwer es ferner sein kann, sog. nervöse Gastralgien von Ulcus zu trennen, ist hinlänglich bekannt. Mir selbst wird ein Fall im Gedächtniss bleiben, den ich gelegentlich der Vertretung meines Chefs unter die Hand bekam. Es handelte sich um eine seit wenigen Jahren verheirathete, in guten Verhältnissen befindliche jüngere Dame, die über Magenschmerzen klagte. Dieselben gingen stets von einem bestimmten Punkte aus, wurden als „brennend“ bezeichnet und schienen nicht ganz unabhängig von der Nahrungsaufnahme zu sein. In der Nacht wurde der Schlaf durch Schmerzattaquen unterbrochen. Appetit war nicht alterirt, Erbrechen bestand nicht. Patientin war gracil gebaut, ziemlich anaemisch, bot aber sonst nichts von Bedeutung, ausser einem in der Mittellinie lokalisirten, eng umgrenzten Druckpunkt, der bei ganz geringer Impression zu lauten Schmerzausserungen und dem bekannten Verzerren des Gesichtes Anlass

gab. Die Ulcusdiagnose schien mir so berechtigt, dass ich Patientin sofort zu einer typischen Kur veranlasste. Später erfuhr ich, dass Ewald kurz vorher bei der Patientin dieselbe Diagnose gestellt hatte. Ungeachtet dieser Rückenstärkung musste ich sie doch nach 3 Wochen als falsch zurückziehen. Die durchaus exakt durchgeführte Ulcuskur misslang vollkommen; ich kam, was anamnestisch nicht zu eruiren gewesen war, immer mehr dahinter, dass die Schmerzanfälle sich nur dann nach der Nahrungsaufnahme richteten, wenn gleichzeitige psychische Erregungen irgend welcher Art eintraten. Obwohl objektiv Lage und Empfindlichkeit des Schmerzpunktes die gleiche blieben, musste ich meine Diagnose doch fallen lassen, nachdem ich, zweimal wegen besonders schwerer Schmerzen telephonisch gerufen, die Schmerzen nach kurzem Zuspruch oder gleichgiltiger Unterhaltung schwinden sah. Schliesslich wurde es typisch, dass die Schmerzen in Gegenwart des Arztes schwanden und die Diagnose der nervösen Gastralgie drängte sich von selber auf. Ein daraufhin völlig verändertes Ernährungsregime und Badeaufenthalt an der Ostsee waren von ausgezeichnetem Erfolge. Trotz dieser sehr lehrreichen Erfahrung, wird mir heute gelegentlich die Differentialdiagnose *prima vista* nicht leichter; und ein Abwarten, wie sich die Dinge weiterhin gestalten werden, befriedigt den Wunsch nach möglicher Exaktheit wenig, ist in vielen Fällen aus äusseren Gründen nicht durchführbar und wird schliesslich, ähnlich wie bei der Ptose, den Gesamtorganismus eher schädigen als ihm nützen. Wer nun die Resultate verfolgt, die sich bei derartigen nervösen Gastralgien aus der Ausheberung des Mageninhaltes ergeben, wird sehen, dass da von irgend welchem Typus, der eine exakte Scheidung gegen die Sekretionsverhältnisse bei *Ulcus pepticum* zuliesse, nichts zu finden ist. In vielen Fällen stützen wir die Diagnose der nervösen Gastralgie gerade auf das Fehlen jeder für uns nachweisbaren Abweichung in der sekretorischen und motorischen Leistungsfähigkeit des Magens. In anderen ist namentlich der Ablauf der Drüsenfunktion stark alterirt. Wenn man beobachtet, wie häufig namentlich bei anaemischen und nervös reizbaren Individuen auf der Höhe der Verdauungsarbeit erhöhte Säurewerthe gefunden werden, so wird man sich durch diesen Befund an sich nicht zur Diagnose des Ulcus drängen lassen. Die Arbeiten von Maurer, Gruno, Ritter und Hirsch, Lenhartz und Anderen auf diesem Gebiete sind sehr lehrreich. Eine neuere Arbeit Elsner's aus dem Boas'schen Laboratorium weist auf die Schwankungen hin, die die Drüsenthätigkeit bei menstruierenden Frauen erleidet



und zwingt zu grosser Vorsicht bei Verwerthung des Sondirungsresultates. Aus dem ein- oder mehrfachen Befunde erhöhter Säurewerthe in solchen fraglichen Fällen die Diagnose zu Gunsten von Ulcus stellen zu wollen, ist jedenfalls unzulässig; es würde solchem Befunde höchstens bei wochen- und monatelanger Beobachtung ein gewisses Gewicht zuzuschreiben sein, da ja bekanntlich es oft genug vorkommt, dass bei nervösen Affektionen der durch Tage hindurch erhobene Befund hoher Säurezahlen gefolgt ist von einem gelegentlich recht schnellen Abfall dieser Werthe bis zur Anacidität. Für die tägliche Praxis möchte ich nach alledem folgende Stellung vertreten: Hyperacide Werthe werden nicht gegen Neurose sprechen; subacide oder normale Werthe werden, mit höchster Vorsicht verwerthet, höchstens in solchen Fällen die Ulcusdiagnose unwahrscheinlich machen, wo die Krankheitserscheinungen jüngeren Datums sind.

Eine ähnlich geringe Rolle spielt die Sonde dort, wo es gilt, Ulcus pepticum und Cholelithiasis zu differenziren. In einer in Virchow's Archiv von L e v a veröffentlichten Arbeit über das Verhalten der Magenfunctionen bei verschiedenen Leberkrankheiten ist der Standpunkt vertreten, dass bei Cholelithiasis der Gehalt des Mageninhaltes an HCl entweder normal oder etwas vermindert sei. Das letztere wird namentlich dort der Fall sein, wo in Blut und Gewebe übergetretene Galle die Thätigkeit der Drüsen hemmt, wie die Analogie des Magenbefundes bei Ikterus catarrhalis beweist. Indessen kommt gerade in diesen Fällen eine Differentialdiagnose ernstlich nicht in Frage. Bei Patienten, die eine merkliche Gallenstauung nicht bieten, wird die Drüsenhätigkeit der Magenschleimhaut nur dort vermindert sein, wo parallele Processe innerhalb der Drüsenschicht oder in der Gesamtkonstitution des Körpers liegende Gründe das bedingen. In dem Handbuch der Leberkrankheiten von Q u i n c k e und H o p p e - S e y l e r von 1899 ist bei Besprechung der Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Cholelithiasis der Mageninhalt überhaupt nicht erwähnt; er bietet eben keine irgendwie typischeren Verhältnisse. Der Befund von Galle im Magen ist bekanntlich auch nicht ausschlaggebend für Gallenleiden, da er bei Ulcus mit schwerer Brechneigung gar nicht selten erhoben werden kann. Andererseits kommt es nach dem, was ich gesehen habe, recht häufig vor, dass das frisch Erbrochene von Patienten, die an Cholelithiasis leiden, exorbitant hohe Säuregrade aufweist. Gerade durch das quälende Würgen sind solche hohe Aciditätszahlen unschwer zu erklären, wenn man nicht nebenbei annehmen will, dass auf nervösem Wege die Arbeit der Magendrüsen an-

gespornt wird, oder dass zeitweilige motorische Störungen ihr zu Grunde liegen, in ähnlicher Weise, wie ich mir die vermehrten Säurewerthe bei Ulcus erkläre. Hält man daran fest, dass gerade die Fälle die Differentialdiagnose besonders nothwendig machen, in denen die Beschwerden nicht die Form typischer Anfälle haben, in denen dauernd Schmerz, Druck, Erbrechen etc. besteht, so wird man zugeben müssen, dass der auf die Magenschleimhaut wirkende Reiz, der zu erhöhter Arbeit führt, bei solchen Fällen verkappter Cholelithiasis ebenso besteht, wie bei Ulcus, vorausgesetzt, dass man sich nicht der Ansicht anschliesst, nach der die bei Ulcus häufig nachweisbare Hyperacidität das Produkt eines primären oder sekundären Katarrhs ist. Es wird also mindestens gewagt bleiben, die Diagnose Cholelithiasis oder Ulcus, wo sie durch andere Mittel nicht sicher zu stellen ist, etwa durch Eruirung des Mageninhaltes entscheiden zu wollen.

Eine bei Weitem wichtigere Rolle als bei den bisher besprochenen Erkrankungen spielt der Säurebefund dort, wo wir vor die Nothwendigkeit gestellt sind, Ulcus gegen Carcinom abzugrenzen. Seit der ersten Publikation v. d. Velden's vom Jahre 1879 hat die Frage nach der Drüsenfähigkeit bei Carcinom des Magens die Forscher sehr intensiv beschäftigt. Und wenn auch die Hoffnung, in der Anacidität des Mageninhaltes, bezüglich in dem Fehlen freier Salzsäure ein untrügliches Zeichen für den malignen Process gefunden zu haben, bald aufgegeben werden musste, so wissen wir heute doch, dass nicht weniger als 80 bis 90 Proc. der Carcinomfälle in einem Stadium, wo sie ärztliche Hilfe nachsuchen, an starkem Säuredefizit leiden. In der dritten Auflage seines Handbuches vom Jahre 1896 sagt B o a s: „Leider ist das Fehlen freier Salzsäure, wie die zunehmenden Erfahrungen der letzten Jahre gezeigt haben, ein ebenso wenig für Krebs des Magens charakteristisches Zeichen, als es etwa umgekehrt die Superacidität für Ulcus ist“. Dieser Satz ist im Sinne der Krebsdiagnose unanfechtbar, da es eben noch andere Erkrankungsformen genug gibt, wo durch lokale oder allgemeine Ursachen die Drüsenfunktion beeinträchtigt ist. Wo es sich aber nicht allein um die Frage handelt, ob Krebs oder kein Krebs, sondern wo die Frage präzise lautet: Krebs oder Ulcus? dort bleibt der Säurebefund ausserordentlich wichtig. Die Einschränkung für diese Behauptung liegt einmal darin, dass, wie oben bereits erwähnt, ganz vereinzelte Ulcera sich bei subacidem Mageninhalte entwickeln, und dass sich eine nicht unbeträchtliche Zahl von Fällen findet, wo das längere Bestehen von Ulcus je nach seiner Lokalisation, oder gewisse Folgeerscheinungen des Ulcus allgemeiner

Natur, ein Herabsinken der Aciditätszahlen verursachen; sie liegt weiterhin in der Thatsache, dass einzelne Carcinome bis zu letzt freie Salzsäure, die Ulcuscarcinome häufig sogar im Ueberschuss aufweisen. Ich will Sie nicht mit den neueren ausführlichen Arbeiten, unter denen hier besonders die von Rosenheim und Schneider zu verwerthen sind, und mit dem überreichlichen Zahlenmaterial ermüden, aber der Satz, dass die eben erwähnten Einschränkungen nicht allzuschwer in's Gewicht fallen, lässt sich wohl mit gutem Rechte vertheidigen. Einzelne Fälle werden eben nach wie vor jedem Versuche einer prompten Differenzirung spotten und sich höchstens bei längerer Beobachtung entscheiden lassen. Derjenigen Fälle, bei denen anfänglich für malign gehaltene Tumoren sich unter ausschlaggebender Beobachtung des Sondirungsergebnisses als mehr oder weniger harmlose Schwielen, die ihr Bestehen einem alten Ulcus verdankten, entpuppten, und der sich darauf aufbauenden schönen Operationsresultate werden sich namentlich die Herren Chirurgen erinnern. Streng genommen gehören diese Fälle indessen nicht in diese Besprechung. Um nicht weitschweifig zu werden, möchte ich mich mit diesen skizzenhaften Sätzen über die Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinom begnügen und hoffe, dass ich in dem hier in Frage kommenden Zusammenhange trotzdem nicht missverstanden werde.

Ich fasse das bisher Gesagte in folgenden Sätzen zusammen:

Bei der Mehrzahl der Fälle von Ulcus pepticum sind gesteigerte Aciditäts-Grade nachweisbar. Diese Thatsache spielt eine ausschlaggebende Rolle bei Abgrenzung gegen Phthisis mucosae und ist weiterhin von grosser Bedeutung bei Differenzirung gegen Carcinom. Wo es sich etwa um Atonie, Gastropse, Cholelithiasis handeln könnte, ist aus dem Befunde erhöhter Acidität irgend welcher bündige Schluss nicht zu ziehen. Bei Abgrenzung gegen Neurose kommt diesem Befunde höchstens bei längerer Beobachtungszeit eine geringe Bedeutung zu. Der an sich sehr interessante Befund verstärkter Drüsenhätigkeit bei Ulcus bringt uns also nur dort wesentliche differentialdiagnostische Vortheile, wo die Krankheitserscheinungen event. auch die Diagnose Carcinom oder Gastritis atrophicans zulassen würden. Gelegentlicher Blutbefund sichert die Diagnose eines ulcerativen Processes, der an sich ebenso gut durch Carcinom, wie durch Ulcus verursacht sein kann. Unter gleichzeitiger Beachtung der Sekretionsverhältnisse wird er zu einem ausschlaggebenden Merkmale werden können, wenn man mit Sicherheit eine arteficielle Blutung ausschalten kann.

**2. Ist die Anwendung der Sonde bei Verdacht auf Ulcus überhaupt erlaubt, bezüglich werden die dabei eventuell in Frage kommenden Gefahren aufgewogen durch die zu erwartende Sicherung der Diagnose?**

Bei den oft so schwer zu entziffernden pathologischen Vorgängen innerhalb der Sphäre des Verdauungstrakts werden wir jedes diagnostische Hilfsmittel begrüßen, selbst dann, wenn sein Werth, wie in unserem Falle, ein nur relativer ist, doch muss der selbst in wenig günstig liegenden Fällen zu erwartende Nutzen stets die Gefahren überwiegen, die bei Anwendung dieses Hilfsmittels möglicher Weise zu gewärtigen sind. Das führt uns zu der oben von mir in folgender Weise formulirten zweiten Frage:

Ist die Anwendung der Sonde bei Verdacht auf Ulcus überhaupt erlaubt, bezüglich werden die dabei eventuell in Frage kommenden Gefahren aufgewogen durch die zu erwartende Sicherung der Diagnose?

Mit anderen Worten: welche Gefahren bietet die Anwendung des Magenschlauches bei möglicher Weise vorhandenem Ulcus; wie hoch sind diese Gefahren einzuschätzen; kann man sie ignoriren, oder überwiegen sie den zu erwartenden Nutzen?

Dass wir bei Patienten, die an peptischem Ulcus leiden, mit ganz bestimmten Gefahren zu rechnen haben, falls wir den Magenschlauch einführen, leuchtet von vornherein ein. Nach C. Gerhardt tritt Verblutungstod in 3—5 Proc. und Tod durch Perforation in nicht weniger als 13 Proc. der Fälle von Ulcus ein. Debove und Rémond geben die gleichen Zahlen an. L. Müller fand bei 120 Ulcusfällen 35 mal Blutungen, darunter 14 mit tödtlichem Ausgange. Nach einer anderen Arbeit steigt die Perforationszahl bis 18 Proc. Dass die Gefahr des Eintrittes solch' unglücklichen Ereignisses durch Einführung des Schlauches, sei es in Folge der unausbleiblichen Erregung und Würgbewegungen, sei es in Folge unmittelbarer Berührung mit der Magenwand, wachsen muss, wird unbefangener Weise Niemand leugnen wollen. Dementsprechend perhorrescirt Leube nach wie vor jede Anwendung des Schlauches bei Ulcus, wenn sie nicht durch besondere Verhältnisse erzwungen wird. Riegel und seine Schule sind weniger streng. Ewald und Gerhardt haben Beide lange Zeit den Standpunkt Leube's vertreten, um ihn aber weiterhin mehr und mehr fallen zu lassen. Es ist diesbezüglich eine Discussion zwischen den Autoren über einen von Ewald gehaltenen Vortrag aus dem Jahre 1886 interessant, in dem Beide ihre Ansicht dahin aussprechen, dass namentlich

bei älteren Geschwüren die Perforationsgefahr so gering sei, dass man eine vorsichtige Anwendung des Schlauches wohl riskiren könne.

Der Versuch einer exakten Statistik und kritischen Zusammenstellung der in der Literatur niedergelegten Fälle, bei denen sich wegen bestehenden Ulcus in Folge Anwendung des Magenschlauches eine gefahrbringende oder gar tödtliche Blutung oder eine Perforation ereignet hat, ist mir nicht geglückt, da die bezüglichen Angaben in den einschlägigen Arbeiten zumeist für solchen Zweck zu unvollständig waren.

Die Durchsicht der Publikationen hat aber in mir die Ueberzeugung befestigt, dass die Gefahren der Schlaucheinführung bei Ulcus beträchtliche sind, und dass es sehr am Platze ist, eindringlich vor ihr zu warnen. Diese Warnung steht in einem gewissen Gegensatze zu der geringen Anzahl von Publikationen, die in dem hier zu verlangenden Sinne exakt genug sind, um beweiskräftig zu sein, und ich werde den Beweis für die Berechtigung meines Satzes wesentlich indirekt zu führen haben. Dass die Kasuistik so wenig umfangreich ist, liegt nach meinem Dafürhalten nicht daran, dass nicht mehr passiert wäre, oder wenigstens nicht bedeutend mehr passiren würde, wenn man sich allgemeiner der citirten Auffassung von Ewald und Gerhardt anschliesst; ich suche die Gründe vielmehr in Folgendem: Man kann wohl mit Recht sagen, dass der Magenschlauch auch heute noch ein Instrument ist, dessen Werth für die Diagnose in der allgemeinen Praxis viel zu gering geachtet wird. In Folge dieser weitgehenden Unterschätzung einerseits, der Vielseitigkeit seiner Beschäftigung andererseits wendet der Praktiker den Schlauch in demselben Maasse entschieden zu wenig an, als leider seine Benützung von vielen Spezialisten auf unserem Gebiete zweifellos übertrieben wird. Die Folgen solcher Uebertreibung von Seiten Derjenigen, die sich spezieller mit den Verdauungskrankheiten beschäftigen, werden aber dadurch wett gemacht, dass sie bei Patienten, die den Verdacht auf Ulcus hervorrufen, heute noch fast durchweg nach dem Leube'schen Recepte handeln, nach dem ein Ulcuskranker ein *noli me tangere* ist. Die Riegel'sche Ansicht und die von Ewald und Gerhardt hat bis heute in der Praxis noch nicht viele Anhänger. Dass somit die Zahl besonders alarmirender Vorkommnisse nicht gerade reichlich ist, kann zugegeben werden, doch ist zu berücksichtigen, dass so mancher Fall aus naheliegenden Gründen der Veröffentlichung entgeht. Nach meiner Meinung sind Schädigungen viel häufiger, als offiziell bekannt wird. Es braucht sich ja durchaus nicht um

Unglücksfälle zu handeln, die den Tod mit grösserer oder geringerer Sicherheit im unmittelbaren Gefolge haben. Wir wissen, dass es langsam blutende Geschwüre genug gibt bei Individuen, denen auch geringster erneuter Blutverlust zur unmittelbaren Gefahr werden kann. Es handelt sich hier entweder um Blutung aus kleinen Gefässen oder mehr flächenhafte Blutungen oberflächlicher Geschwürsbildungen, wie sie z. B. Dieulafoy für sehr häufig und für das Vorstadium tiefgreifender Ulcerationen hält, die sich selbst bei difficilster Stuhluntersuchung der direkten Beobachtung nur zu häufig entziehen. Es ist sicher, dass bei den schwer stillbaren Blutungen aus weitgreifenden Geschwürsflächen die Anwendung der Sonde bedeutsamen Schaden anrichten muss, wenn er uns auch nicht immer unmittelbar sichtbar vor Augen tritt. Jedenfalls bleiben diese Fälle bei der statistisch feststehenden Häufigkeit der Ulcera, die nur geringe Symptome setzen, und unter dem Bilde schwerer Anaemie verlaufen, sehr bedeutsam. Das Ereigniss einer Perforation, sofern es durch Manipulationen hervorgerufen sein sollte, wird ja der Diagnose nicht entgehen; dass aber Perforationen, die man erst nach Stunden oder längerer Zeit zu sehen bekommt, namentlich dort, wo es unmöglich ist, eine gute Anamnese zu erheben, oft genug unter dem Namen der Peritonitis dunklen Ursprungs laufen, ist bekannt. Die Fortschritte der Chirurgie ermöglichen uns immer öfter die Ausgangspforte zu erkennen und führen uns dann gelegentlich erschreckend deutlich die Gefahr vor Augen, der wir glücklich entronnen sind, wenn wir die Einführung des Schlauches wegen Verdachtes auf Ulcus unterliessen.

Einige Zahlen aus der Literatur für die Häufigkeit spontaner Verblutungen und für die Perforation habe ich bereits genannt. Hier will ich noch die Zahlen Leube's anführen, die er gelegentlich als Produkt älterer und neuerer Statistiken gibt: er fand für Verblutungstod 3—5 Proc., für Perforation 6—7 Proc. der Erkrankungsfälle; genau dieselben Resultate, wie sie unter anderem auch Welch angibt. Nach Einigen steigt, wie bereits erwähnt, die Zahl der Perforationen bis 13 Proc., ja bis 18 Proc. Fenwick gibt an, dass mindestens 40 Proc. der Ulcera mit Blutungen einhergehen.

Der erste Fall direkter Schädigung durch Anwendung des Magenschlauches bei Ulcus ist 1870 von Wiesner veröffentlicht. Obwohl die damals noch allgemein übliche Anwendung der Pumpe etwas modifizierte Verhältnisse setzt, citire ich folgende Stelle aus seiner Arbeit: „. . . auch kann ich nicht verhehlen, dass in Tübingen bei einem Kranken mit Ulcus rotundum, bei

dem schon am Tage vorher ein kleiner nekrotischer Fetzen in dem Ausgepumpten sich befand, und der sich gegen das ausdrückliche Verbot bei eintretenden Schmerzen selbst ausgepumpt hatte, kurz nach der Operation eine bedeutende Magenblutung eintrat. Ob dieselbe in der angegebenen Weise entstanden ist — gemeint ist die Aspiration von Schleimhaut durch Anziehen des Stempels — ist allerdings nicht zu konstatiren, doch scheint Vorsicht durchaus geboten.“

Im Anschluss an Ausspülungen bei bestehendem Ulcus sind bedeutende Blutungen u. A. von Cornillon und von Michaelis beobachtet worden. Ob der Erstere die Ursache in der zu schnellen Entfaltung der Magenwände durch das einströmende Wasser oder in dem Kontakt der Sonde mit der Magenwand findet, ist praktisch von geringer Bedeutung. Auch in dem Falle Michaelis' kann der erwähnten Entfaltung der Magenwände ein gewisses Verschulden zugeschrieben werden und zwar in Folge einer Kohlensäureaufblähung. Haemorrhagien im Anschluss an Ausspülungen bei Ulcus erwähnt auch Fleiner. Riegel äusserst sich über seine Erfahrungen folgendermaassen: „Absichtlich habe ich nur bei etwas älteren Fällen die Ausheberung vorgenommen; bei frischem Ulcus, zumal wenn dasselbe an der Cardia seinen Sitz hat, halte ich die Ausheberung für nicht ganz gefahrlos. Bei 2 Fällen von frischerem Ulcus, die wir jüngst ausheberten, erfolgte unmittelbar nach der Ausheberung eine wenn auch nur geringe Blutung. Selbstverständlich darf man hier nur die weichen elastischen Nelaton'schen Sonden zur Ausheberung verwenden . . “ etc. Dass es in praxi sehr oft unmöglich ist, ein frisches Ulcus von einem älteren zu unterscheiden, dass ferner die Gerhard'sche Forderung, mit der Diagnose Ulcus zugleich eine genaue Bestimmung des Sitzes der Affektion zu verbinden, oft genug unerfüllt bleiben muss, nimmt der Geltung der obigen Sätze Riegel's für die tägliche Praxis — und gerade auf sie sollten meine Ausführungen zugeschnitten sein — ein gut Theil ihrer Bedeutung. Bei klinischen Beobachtungen können solche Unterscheidungen allenfalls gemacht werden, doch wird auch hier stets mit der Unsicherheit zu rechnen sein, der wir nun einmal im Hinblick auf die Bestimmung von Lage und Alter der Geschwürsbildung unterliegen. Der citirte Fall Cornillon's ist auch in einer Arbeit von Germain Sée benutzt, der ihm einen ähnlichen Fall von Dugué anreihet. Frei übertragen lautet die fragliche Stelle etwa folgendermaassen: Ich habe seit langer Zeit eindringlich gewarnt vor der Gefahr, einen Bluterguss hervorzurufen, oder

eine Perforation zu verursachen. Auch Leube hat ebenso wie ich auf diese Gefahr und eine solche Unvorsichtigkeit hingewiesen. Die jüngere Schule hat diese Stellungnahme in's Lächerliche gezogen und es waren Unglücksfälle, ja der Tod mehrerer Kranker nöthig, um diese Vermessenheit zu rächen. Seitdem, glaube ich, hat man auf solche brutale Manipulationen verzichtet.“

Mein Beweismaterial mag numerisch wenig bedeutsam sein, immerhin scheint es mir schwerwiegend genug, um einen Begriff von der stets drohenden Gefahr zu geben; denn es ist doch zweifellos, dass auch diejenigen Fälle, in denen eintretende Blutungen als „gering“ und „leicht stillbar“ bezeichnet, in der Literatur nur als Nebensachen gestreift werden, bei an sich schon anaemischen Individuen ihre grosse Bedeutung haben. Wir wissen ferner nicht, in wie viel Fällen die Einführung des Schlauches Haemorrhagien verursacht, die nicht elementar genug sind, um sich äusserlich zu dokumentiren, die aber durch immerwährende Nachschübe den Organismus auf's Höchste gefährden, ja den Tod herbeiführen können.

Das zweite in seinen Folgen bedeutend verhängnissvollere Ereigniss, mit dessen Eintritt wir bei ulcerativen Processen des Magens stets rechnen müssen, ist die Perforation. Auch hier ist in der Literatur keine Arbeit auffindbar, die das Ereigniss einer Perforation im unmittelbaren Anschluss an die Einführung des Magenschlauches zum Gegenstand hätte. Die Gründe dafür mögen dieselben sein, wie die, die beim Suchen nach durch die Sonde verursachten Blutungen zu nur bescheidenen Resultaten führten: Der und jener Fall wird nicht veröffentlicht sein und im Allgemeinen nehmen Diejenigen, die mit der Magensonde viel umzugehen gewohnt sind, heute noch den bekannten Standpunkt Leube's ein. Die Ansicht von Ewald und namentlich von Gerhardt, dass besonders bei älteren Geschwüren der Magenschlauch ein ungefährliches Instrument sei, hat sich offenbar weitere Anerkennung bisher nicht errungen — und, wie ich meine, sehr zum Glück der in Frage kommenden Patienten.

Zu dieser Stellungnahme veranlasste mich die Durchsicht der einschlägigen Arbeiten von chirurgischer Seite, namentlich aus den letzten Jahren. Bei dieser Durchsicht habe ich mir folgende Fragen gestellt: Welcher Art waren die unmittelbaren Ursachen der Perforation? Handelte es sich um sogen. frische Fälle, oder bestand das Ulcus durch lange Zeit hindurch? War die Diagnose auf Ulcus vor der Katastrophe gestellt, war es insbesondere vorher möglich, bestimmten Anhalt für die Lokalisation



des Geschwürsprocesses zu gewinnen? Welchem Alter und Geschlechte gehörten die Patienten an?

Die Frage nach der unmittelbaren Veranlassung des Durchbruches sollte mir einen Anhalt dafür geben, ob der durch Einführung des Schlauches gesetzte Insult der fraglichen spontanen Ursache etwa aequivalent zu erachten sei, wobei der persönlichen Auffassung freilich ein grosser Spielraum gelassen ist. Der Werth der Feststellung, ob chronisches oder akutes Ulcus, ist im Hinblick auf die erwähnte Auffassung mancher Autoren, dass man bei chronischem Ulcus ohne Gefahr sondiren könne, ohne Weiteres ersichtlich; ferner musste die Feststellung vorheriger präciser Diagnose bezüglich der Lokalisation schon deshalb wichtig sein, weil nach allen Statistiken die Lokalisation an der kleinen Curvatur und namentlich an der vorderen Wand besonders zur Perforation prädisponirt. War schliesslich die Diagnose auf Ulcus überhaupt nicht zu stellen gewesen, hatte es sich um vage Beschwerden gehandelt, wie sie gelegentlich auch anderen Magenerkrankungen zukommen können, so war das desswegen von wesentlichem Interesse, weil dann oft genug die Einführung des Schlauches ohne jedes Besinnen erfolgt, und weil gerade in solchen Fällen die latente Gefahr, mit der immer zu rechnen ist, besonders in die Augen springt. Was die Geschlechter betrifft, so ist das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechtes in der Ulcusstatistik feststehend. Es ist ferner seit Langem bekannt, dass das Ulcus bei Frauen viel öfter perforirt als bei Männern. Es wäre demnach vielleicht nicht unbedingt nöthig gewesen, nochmals auf die Verhältnisse einzugehen, wenn mir nicht daran läge, ausdrücklich festzustellen, dass das Einführen des Magenschlauches bei Frauen, die einen nicht unzweideutigen Symptomenkomplex bieten, bei Weitem gefahrvoller ist als bei Männern, ja dass man gut thut, bei Behandlung magenkranker Frauen, wenn möglich, die Sonde ausser Spiel zu lassen, falls nicht ein Ulcus mit gewisser Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Die Angaben über den unmittelbaren Anlass zur Katastrophe sind vielfach recht kurz. Wir finden Wendungen wie „plötzlich“, ohne jede weitere Bemerkung; oder „ohne Ursache“, oder „nach mässigem Frühstück“, „nach einer Mahlzeit“, oder „bei leerem Magen, 4 Stunden nach letzter Mahlzeit“; einmal ist notirt: „plötzlich im Schlafe, 5 Stunden nach letzter Mahlzeit“. Barling gibt in einer 1895 veröffentlichten Arbeit über 31 bis dahin operirte Fälle als häufigere Ursachen Bücken, Niesen und Heben von Lasten an. In einem Falle trat bei einer Magd

die Perforation ein, während sie die Kuh melkte. „Mehrfache starke Mahlzeiten“ sind in einer Arbeit von Barker, der 7 Perforationsfälle, sämtlich bei jungen Dienstmädchen, publicirt hat, als auslösende Ursachen beschuldigt. Andere Autoren nennen Treppensteigen und sonstige bruske Bewegungen. Von „grosser Anstrengung“ oder „Ausführung schwerer Arbeit“ ist nur in wenigen Fällen die Rede. Man kann wohl sagen, dass in der Mehrzahl der Fälle der für die Perforation erforderliche Anstoss ein ganz geringgradiger ist. Selbst bei leerem Magen im Schlafe ist Perforation beobachtet worden; es genügte also die durch die Athmung verursachte Bewegung und Druckdifferenz, die spontanen Bewegungen innerhalb der Unterleibshöhle, vielleicht auch ein im Schlafe vorgenommener Lagewechsel, um zur Katastrophe zu führen. Auch für die sonst genannten Ursachen fällt der Vergleich mit den Vorgängen, wie sie sich beim Einführen des Magenschlauches abspielen, meines Erachtens sehr zu Ungunsten dieser Manipulation aus. Das krampfhaft Arbeiten der Bauchdecken summiert sich hier noch mit den Eigenkontraktionen der Magenmuskulatur, wie sie durch den sie berührenden Fremdkörper ausgelöst werden, ganz abgesehen von der Möglichkeit direkter Berührung von Ulcusfläche und Sondenspitze. Selbst dort, wo ich den Rachen vor Anwendung des Schlauches anaesthetisire, bleibt die durch die Einführung gesetzte mechanische Irritation mindestens ebenso gross, wie sie für die zahlreichen Fälle abgeschätzt werden kann, wo eine unvorhergesehene Bewegung, Treppensteigen, Bücken des Körpers etc., als Ursache in Betracht kommen, oder gar für die Fälle, wo wir den Durchbruch in der Nacht bei leerem Magen in gewissem Sinne als „spontan“ bezeichnen können. Und diese anscheinend geringen Ursachen sind, wie wir oben sahen, bei Weitem die häufigsten. Dass „besonders schwere Arbeit“, wie sie in einigen Fällen als auslösendes Moment für Perforation angeführt ist, unmittelbarer und gefährlicher wirken kann, als die Einführung des Schlauches, mag ohne Weiteres zugegeben werden, ja selbst eine Ueberfüllung des Magens mit Speisen kann durchaus schwerer in's Gewicht fallen.

Praktisch hat nun die Gefahr, die nach meiner Auffassung bei Ulcuspatienten durch Einführung des Instrumentes gesetzt wird, dort keine Bedeutung, wo die Perforation aus heiterem Himmel eintritt, oder wo die Symptome derart sporadisch und geringgradig auftraten, dass ärztlicher Rath nicht eingeholt wurde. Indessen wenn auch die zur Perforation führenden Fälle vielfach sehr schnell und recht oft ohne Beschwerden verlaufen,

ist die Zahl der chronischen Fälle und derjenigen, die in Folge schwerer Schmerzen und anderer Erscheinungen zu ärztlicher Behandlung führen, doch noch gross genug. So sind 1896 von Weir und Foot 78 Perforationsfälle veröffentlicht, die alle vorher Magenerscheinungen aufwiesen. Von den erwähnten 7 Patientinnen Barker's litten 6 an Ulcuserscheinungen. Eine Zusammenstellung der Bemerkungen über die Magensymptome vor dem Durchbruch aus den neueren Arbeiten, die sich namentlich in der englischen Literatur zahlreich finden, gibt das bunteste Bild. Da heisst es: „vorher nicht magenkrank“, „ausser Magenschmerzen nach dem Essen niemals irgend welche Zeichen von Ulcus“, „litt seit ungefähr 3 Wochen an Magenerscheinungen“, oder „hatte alle Erscheinungen eines Magengeschwürs“, „längere Zeit Erscheinungen eines Magenulcus“, „hat seit zwei Jahren Symptome eines Ulcus“, „seit Langem Ulcuserscheinungen“, „ein Jahr wegen Ulcus in Behandlung“, „nach jahrelangen Erscheinungen von Ulcus“, schliesslich ein Fall, in dem die Symptome seit 30 Jahren bestanden.

Die recht häufige Wiederkehr der Angabe, dass seit langer Zeit bestehende Ulcera zum Durchbruch gekommen sind, ist auffallend und widerspricht der Ansicht von Ewald und Gerhardt. Die Bildung schützender Verwachsungen wird eben nicht allein durch den chronischen Verlauf gewährleistet, sondern ganz besonders kommt hier die Lage der Geschwürsbildung in Frage. Etabliert sich das Geschwür an einer Stelle des Magens, die durch eigene Beweglichkeit oder durch die der Umgebung es zu festeren Verwachsungen nicht kommen lässt, so muss auch bei chronischem Verlaufe des Leidens die Perforationsgefahr sehr bedeutsam bleiben. Diese Stelle ist die vordere Magenwand, bekanntlich die Prädilektionsstelle aller Perforationen, und an dieser Stelle vermag noch so langes Bestehen von Ulcuserscheinungen den endlichen Ausgang in Perforation nicht einmal mit Wahrscheinlichkeit hintanzuhalten. Der Satz von der relativen Ungefährlichkeit der Schlaucheinführung bei chronischem Ulcus gilt für die Ulcera der vorderen Magenwand und nächst dem für die der kleinen Curvatur in der Nähe der Kardie entschieden nicht, ergilt vor allen Dingen nicht, wenn es sich hier um Frauen in jugendlichem Alter handelt, die auch nach meinen Zusammenstellungen bezüglich der Perforation das männliche Geschlecht durchaus überwiegen. Am ruhigsten werden wir den Magenschlauch anwenden können, wenn ein chronisches Ulcus an der

hinteren Wand sitzt. Mit diesem Satze ist aber so lange nur wenig geholfen, als die Bestrebungen, mit der Diagnose „Ulcus“ zugleich bestimmte Angaben über seine Lokalisation zu geben, zu so wenig befriedigenden Resultaten geführt haben wie bisher. Lage des Schmerzpunktes, der zeitliche Eintritt der Schmerz-attaquen, der Wechsel der Schmerzen bei verschiedener Lagerung und Stellung des Körpers ermöglichen uns gelegentlich präzisere Angaben, es gelingt namentlich dadurch Ulcera, die dem Pylorus-theile angehören, von denen, die in der Nähe der Kardia liegen, zu unterscheiden. Aber weiter lässt sich die Bestimmung der Lokalisation nur ausnahmsweise führen. Wie oft gerade das Geschwür der vorderen Magenwand völlig symptomlos verläuft, oder nur sehr zweideutige Erscheinungen verursacht, ist bekannt. Auch dort, wo günstige Umstände es zulassen, diese letztere Lokalisation festzustellen, bleibt man zumeist im Dunkel darüber, ob sich ein Durchbruch vorbereite oder nicht. Leube erklärt in diesem Zusammenhange einmal eine vorgeschlagene prophylaktische Operation für in der Regel nicht erlaubt, da die Diagnose auf drohende Perforation nicht einmal mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden könne. Wie oft hartnäckig bestehende unbestimmte, oft freilich wenig hochgradige Magenerscheinungen nach erfolgter Perforation sich als Erscheinungen eines Ulcus an der vorderen Magenwand nachträglich ausweisen, bestätigt unter anderen auch eine Arbeit von Barling, in der der Autor darauf hinweist, dass die Symptome vielfach zu gering seien, um zur Schonung aufzufordern. Dass der Wunsch, gerade in zweifelhaften Fällen durch Gewinnung des Mageninhaltes in der Diagnose weiterzukommen, für manchen Fall gerechtfertigt ist, gebe ich trotz meiner Ausführungen im ersten Theile zu, doch halte ich die Einführung des Schlauches für zu gefährvoll, um ihr ausser bei seltenen Ausnahmefällen, das Wort zu reden.

Ob ich hier übrigens den Schlauch einführe, um Mageninhalt zu gewinnen, ob ich ihn, mit dem Glühlämpchen armirt, zur Beleuchtung benutzen will, ob ich nach Applikation des Schlauches die sog. Sondenpalpation auszuführen gedenke, wird praktisch unter dieselben Gesichtspunkte fallen. Auch die Aufblähung mit Kohlensäure wird in unserem Falle geradeso zu beanstanden sein, wie das Einblasen von Luft mit Hilfe des Schlauches.

Als Resultat der vorstehenden Ausführungen möchte ich folgende Sätze hinstellen: Die Einführung eines Magenschlauches bei Bestehen eines Ulcus ist durchaus keine harmlose Manipulation. Wenn auch die Provocation abundanter Blu-

tungen verhältnissmässig selten stattfindet, so sind doch die in der Zeiteinheit unbedeutenden, aber lange andauernden und schwächenden Blutverluste, die namentlich bei grossen Geschwürsflächen durch die Sonde gesetzt werden können, eine nicht gering zu achtende Schädigung. Die Gefahr aber, eine Perforation zu veranlassen, ist bei Geschwüren an der vorderen Magenwand, die wegen ihrer unbestimmten Symptome den Wunsch nach Untersuchung des Mageninhaltes nahe legen können, ausserordentlich gross. Wo also Verdacht auf Ulcus besteht, namentlich wo sein etwaiger Sitz an der vorderen Wand in Frage kommt und es sich um weibliche Patienten in jüngeren Jahren handelt, ist für Denjenigen die Einführung des Schlauches unstatthaft, der sich den Ausführungen des ersten Theiles anschliesst, denen zu Folge die diagnostische Ausbeute aus der Untersuchung des Mageninhaltes bei dem Verdachte auf einen Geschwürsprocess nur gering zu veranschlagen ist. In gleicher Weise ist die künstliche Aufblähung des Magens mit Luft oder Kohlensäure zu verwerfen.

### **3. Brauchen wir die Magensonde bei Ulcus ventriculi zu therapeutischen Zwecken, und wie steht es hier bezüglich möglicher Gefahren?**

Wenn nun auch durch vorstehende Sätze meine Stellungnahme zu der therapeutischen Anwendung des Magenschlauches bei floridem Ulcus implicite bereits gekennzeichnet ist, so will ich doch — schon der Vollständigkeit halber — noch kurz auf dieselbe eingehen, so gering auch der Kreis Derjenigen sein mag, die ihr das Wort reden.

Denkbar ist hier die Anwendung des Schlauches nach 2 Richtungen hin: einmal zur Entleerung des Magens von mehr oder weniger stauendem und Schmerz auslösendem Speiseninhalte, bezüglich von den Produkten katarrhalischer Entzündung, deren innerer Zusammenhang mit dem Bestehen eines Ulcus ja von verschiedenen Seiten betont wird, und zweitens behufs Applikation von Medicamenten.

Der Wunsch, die Entleerung des Magens so schnell wie möglich herbeizuführen, kommt jedem Arzte unwillkürlich, wenn er

zu schweren Gastralgien gerufen wird, die sich in der üblichen Weise an eine copiose oder unzweckmässige Mahlzeit angeschlossen haben. Trotz der bedeutenden Vortheile, die hier die Sonde zweifellos haben würde, wird sie zu diesem Zwecke wohl kaum von irgend einem Autor, von gewissen extremen Fällen abgesehen, ernstlich empfohlen. v. Ziemssen weist ausdrücklich darauf hin, dass dort, wo besondere Erscheinungen beschleunigte Entleerung des Magens indizieren, uns andere Mittel zur Verfügung stehen, die theilweise auch sonst zu dem bei *Ulcus ventriculi* angewendeten Apparate gehören. Da schwere Schmerzanfälle weniger von der direkten Reizung der ulcerirten Fläche, als von reflektorischem krampfhaftem Verschlusse der Magenostien herrühren, so wird die Lösung dieser tetanischen Kontraktionen zunächst zu erstreben sein. Ein Versuch, durch die Aufnahme warmen Wassers einen ausgiebigen Brechakt zu provoziren, wird sich zumeist rechtfertigen lassen. Die hierdurch gleichzeitig erreichte Verdünnung des sauren Mageninhaltes wird in gleicher Weise durch die Anwendung von Carlsbader Brunnen erreicht werden, der ja ausserdem seine direkte Wirkung auf beschleunigte Entleerung geltend macht. Lokale Applikation von Wärme wird weiterhin das Ihre thun, und schliesslich würde ich in solchen Fällen der subkutanen Anwendung von Morphin schon deswegen das Wort reden, weil sie gleichzeitig anerkannter Maassen die etwa bestehende übermässige Drüsenhätigkeit herabzustimmen vermag. Die Anwendung des Schlauches wird nach meinem Dafürhalten höchstens für extreme Fälle berechtigt sein, bei denen man mit der unmittelbaren Gefahr einer Perforation glaubt rechnen zu müssen. Ich selbst habe Fälle dieser Art bisher zu beobachten nicht Gelegenheit gehabt.

Was ferner die Entleerung katarrhalischen Schleimes betrifft, so kann ich eine Indikation dazu nicht anerkennen. Die Ansicht von Jaworski und Anderen, dass der Katarrh eine häufige Basis für die Entstehung von Geschwüren bilde, halte ich für unrichtig. Auch die Pathologen — ich weise hier namentlich auf eine Veröffentlichung von Langerhans hin — erklären den Uebergang von katarrhalischen Erosionen in wirkliche Geschwürsbildungen von der Art eines peptischen *Ulcus* für ein Unicum. Dass andererseits ein Geschwür mehr als geringe lokale katarrhalische Erscheinungen in der zunächst umgebenden Schleimhaut verursachen sollte, gilt nur für vereinzelte Fälle. Ein „Nebeneinander“ von Katarrh und *Ulcus* mag gelegentlich einmal einen Kausalnexus vortäuschen; wesshalb aber in diesen seltenen Fällen die Nothwendigkeit von Spülungen eintreten sollte, ist

mir nicht recht klar. Ich halte dafür, dass bei chronischen Katarrhen in der bedeutenden Mehrzahl der Fälle die Spülung schon desshalb nicht am Platze ist, weil sich der Magen meist rechtzeitig, oft sogar vorzeitig entleert. Nur eine ganz exceptionelle Schleimbildung, die zu dauerndem Uebelbefinden und unablässigem Heraufwürgen von Schleim führt, kann mich zu Ausspülungen veranlassen. Einen derartigen Katarrh in Verbindung mit Ulcus habe ich bisher noch nicht gesehen.

Schliesslich die Einverleibung von Medikamenten! In einer 1896 erschienenen Arbeit von Reale über Ausspülung des Magens mit Lapislösung ist der Gedanke angeschnitten, dass diese Spülung auch bei Ulcus von Vortheil sein könne. Eigene Versuche hat der Verfasser darüber nicht angestellt, es sind mir auch Erfahrungen anderer Autoren in dieser Frage nicht bekannt geworden. Derjenige der die Einführung eines Medikamentes mit der Magensonde, und zwar des Wismuth, am meisten verfochten hat, ist Fleiner. Derselbe lässt Dosen von 10—20,0 Bismuthum subnitricum in warmem Wasser suspendirt in den Magen einlaufen. Liegt kein Bedenken gegen den Verbleib des Wassers im Magen vor, oder verträgt der Patient die Sonde schlecht, so wird sie gleich nach der Procedur zurückgezogen, andernfalls bleibt der abgequetschte Schlauch 5—10 Minuten liegen, und man lässt nach dieser Zeit das inzwischen klare Suspensionswasser wieder abfliessen. Bei frischen Geschwüren, oder bald nach stattgehabten grösseren Blutungen wendet Fleiner seine Eingiessungsmethode nicht an, wie er denn durchaus zur Vorsicht räth. Er gibt in derselben Arbeit zu, dass ihm mehrfach kleinere Haemorrhagien vorgekommen sind; das Missgeschick einer grösseren Blutung sei ihm bisher noch nicht begegnet. Der Vorzug der Aufnahme des Wismuth auf diesem komplizirten Wege vor dem natürlichen kann doch wohl nur in dem Gedanken begründet sein, dass sich das unter einem gewissen Drucke eingegossene Medikament so gleichmässiger vertheile, die Geschwürsfläche sicherer treffe. Indessen hat Matthes 1894 in einer eingehenden experimentellen Arbeit nachgewiesen, dass es gleichgiltig sei, wo sich das Pulver zunächst niederschlage, da man es nach kurzer Zeit gleichmässig vertheilt überall an der Magenoberfläche nachweisen könne. Es sei demnach auch die Gepflogenheit Fleiner's, den Patienten während der Eingiessung eine solche Stellung einnehmen zu lassen, dass die

Magengegend, in der der Sitz des Ulcus vermuthet wird, am tiefsten zu liegen kommt, völlig unnöthig. Bestätigen sich diese Angaben von Matthes, so wird der Schlauch hier völlig entbehrlich, und es wird gleichgiltig sein, ob ich das Wismuth in Suspension verabreiche. Man wird mit demselben Rechte das Medikament trocken oder mit so geringer Quantität von Wasser nehmen lassen können, dass eine wesentliche Belastung des Magens nicht zu befürchten ist. Es ist zweifellos, dass das in der Praxis viel angewendete Wismuth bei gewissen Reizzuständen des Magens beruhigend wirkt, wobei freilich die Wirkung verschiedener Zusätze abzuziehen ist, die vielfach gleichzeitig verordnet werden. Das Wismuth aber als Specificum gegen Ulcus betrachten zu wollen, geht meiner Meinung nach nicht an. Bei schweren Ulcuserscheinungen, die anderen, exakt durchgeführten Kuren bisher getrotzt haben, habe ich endgiltige Resultate von der reinen Wismuththerapie nie gesehen. Die Sonde zu seiner Applikation zu verwenden, halte ich, ganz abgesehen von der Matthes'schen Arbeit, aus denselben Gründen für ungerechtfertigt, aus denen ich ihre Einführung zu diagnostischen Zwecken widerrathe.

Mit diesen wenigen Worten scheint mir das Wesentliche über die therapeutische Anwendung des Magenschlauches gesagt, wenn ich auch hier, wie in meinen gesammten Ausführungen mich auf das primäre, unkomplizierte Ulcus beschränke. Dass für den Internisten der Magenschlauch bei der häufigsten Folgeerscheinung des Ulcus, der Ektasie, das souveräne Hilfsmittel ist, bedarf heute kaum der Erwähnung. Auch die Anwendung von Eiswasserspülungen bei schweren Blutungen mit oder ohne Zusatz von Medikamenten, wie sie Ewald vorgeschlagen hat, bleibt von meinen Ausführungen unberührt.

Ich nehme, wie die Herren sehen, gegenüber der Anwendung des Magenschlauches bei floridem peptischen Ulcus eine recht negative Stellung ein. Ich glaube, denselben zu therapeutischen Zwecken, abgesehen von den erwähnten Blutungen, durchaus entbehren zu können und halte andererseits seine diagnostischen Vortheile für zu gering, um ihm gegenüber die Gefahren in Kauf zu nehmen, die zweifellos recht beträchtliche sind. Der Magenschlauch hat nach meiner Meinung überhaupt nicht in Anwendung zu kommen, wo der



Verdacht auf *Ulcus ventriculi* berechtigt erscheint, ebenso wenig wie bei mancher anderen Magenkrankung, bei der er heute noch vielfach ohne genügende Indikation verwendet wird.

Sitzung vom 18. Juni 1901.

Vorsitzender: Herr Curschmann.

Schriftführer: Herr Braun.

Discussion über den Vortrag des Herrn Flade (siehe vorige Sitzung): **Anwendung der Magensonde bei *Ulcus ventriculi*.**

Herr v. Criegern: M. H.! Zu den Ansichten, die uns Herr Kollege Flade in der vorigen Sitzung über die Anwendung der Magensonde bei *Ulcus ventriculi* vorgeführt hat, möchte ich kurz in Folgendem meinen eigenen, theilweise abweichenden Standpunkt kennzeichnen. Bei der Bewerthung der Gefährlichkeit des Verfahrens hat uns Herr Flade aus der Literatur Fälle von gelegentlich sogar tödtlicher Blutung mitgetheilt. Ich hätte gern gesehen, dass daraus die nöthige Consequenz schärfer gezogen worden wäre. Diese lautet: das Verfahren ist contraindicirt, wenn nicht Alles für eine eventuell nöthig werdende Laparotomie vorbereitet ist, da es keine andere sichere Möglichkeit gibt, eine Magenblutung zu stillen. Also scheidet das Verfahren aus dem diagnostischen Apparat der allgemeinen Praxis aus und bleibt der chirurgischen Klinik vorbehalten, und die Fälle sind so auszuwählen, dass dieser Eingriff gerechtfertigt ist. Vielleicht wird dann Mancher überhaupt eine Probelaaparotomie vorziehen. Meiner Ansicht nach wird auch die diagnostische Bedeutung der Magensaftuntersuchung bei *Ulcus ventriculi* weit überschätzt. Zunächst die des procentualen Salzsäuregehaltes. Ich hatte einen Patienten mit Ulcusbeschwerden; sein Magensaft war wechselnd, bald anacid, bald hyperacid. Ich nahm eine strenge Ulcuskur vor, die bei dem äusserst herabgekommenen Manne nur mit Hilfe künstlicher Ernährung — Nährklystiere und subkutane Oelinfusionen — möglich war. Es trat voller Erfolg ein. Ein Jahr später hatte der Patient wieder die gleichen Beschwerden: bei der Aufblähung zeigte sich ein Sanduhrmagen. Herr Kollege Göpel entfernte die harte, derbe Narbe und wieder trat voller Erfolg ein. Jetzt kommt der Unglücksmensch nach Jahresfrist wieder mit den gleichen Beschwerden. Nun sagen Sie mir einmal nach dem Befunde des Magensaftes; hat der Mann ein Ulcus, eine Narbe,

oder hat er nur hysterische Beschwerden? Wenn überhaupt, lässt sich das doch nur durch die fortlaufende Beobachtung entscheiden: Der Mann ist anaemisch, hat desswegen herabgesetzten Salzsäuregehalt; dabei hat er eine Magen-neurose (Schmerzen, Hyperacidität) — ob die anatomischen Veränderungen, Ulcus und Narbe, Folge oder Ursache der Neurose sind, ist nach unseren heutigen Kenntnissen unsicher — jedenfalls entspricht der Säuregrad des Magensaftes nur dem Boden, auf dem sich das Ulcus entwickelt, nie aber der anatomischen Veränderung als solcher. Dann die Bedeutung gelegentlicher Blutbeimengungen. Alte Leute mit solchen sind des Carcinoms dringend verdächtig. Ich bekam einst eine alte Frau mit der Diagnose: Magenkrebs. Der Palpationsbefund war unsicher. Sie brach trotz regelmässiger Spülungen und Diät häufig, und kam ganz gehörig herunter. Ich fand gelegentlich kleine, sicher nicht arteficielle Blutungen und setzte die Spülungstherapie voll Ueberzeugung fort. Aber schliesslich ergab die auch hier wieder souveräne fortlaufende Beobachtung Verlaufseigenlichkeiten, die nicht zum Carcinom stimmen wollten. Wegen gleichzeitig bestehender Leberschwellung begann ich nun die Behandlung ihres Alteremphysems; und richtig, jetzt heilte die Frau, nahm an Gewicht zu — bei alten Leuten bekanntlich ein seltenes Glück — und ist nun seit 2 Jahren geheilt. Ich hatte also einen Stauungskatarrh für ein Carcinom gehalten, und alle Magensaftuntersuchungen der Welt waren nicht im Stande gewesen, diesen doch recht bedeutungsvollen Irrthum aufzuklären! Dann die Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Ulcus bei jungen Leuten. Haben Sie bei Jemanden Ende der zwanziger oder Anfang der dreissiger Jahre Verdacht, dass ein Ulcus kein gewöhnliches U. pepticum sei, sondern carcinomatöser, oder neuerdings (Petruschky) auch tuberkulöser Natur, so halten Sie sich doch nicht mit zweifelhaften Methoden auf, während deren Anwendung die schönste Zeit vergeht, sondern Sie schicken den Mann zum Chirurgen wegen einer Probelaparotomie. Wann soll man diesen Verdacht haben? Wieder nicht auf irgend einen Magensaftbefund hin, sondern aufmerksam gemacht durch den abweichenden Verlauf. Das kann ja mitunter lange dauern, aber man kann eben ausser in den typischen Schulfällen die Diagnose innerer Krankheiten nicht forciren, sondern die Beobachtung wird immer der Lehrmeister des Internisten bleiben. Hier hilft recht oft das Auftreten von Knöcheloedemen, meist vom Kranken ganz unbemerkt, zuerst am Abend der Arbeitstage, wo man ihn selten zu Gesicht bekommt; bei Ausschluss anderer Ursachen kann dasselbe recht gut für latentes Carcinom verwendet werden. Endlich glaube ich, dass man auch die therapeutischen Leistungen der Magensonden überschätzt. Dilatationen, Carcinome u. dergl., also die alten Indicationen K u s s m a u l's, sind ihr Anwendungsgebiet. Bei Ulcus habe ich keinen Nutzen von ihr gesehen, nur von Ulcuskur oder von der Operation. Hier ist es vielleicht auch am Platze, gegen ihre fortgesetzte Anwendung beim chronischen Magenkatarrh zu sprechen. In der Minderzahl der Fälle, in der man wirklich einen chronischen Katarrh erkennen kann — und da gibt es wohl nur einen beweisenden Befund: den von reichlichem dünnen Schleim im nüchternen Magen, bei Abwesenheit von Rhodankali — hat man stets eine greifbare Ursache des Katarrhs vor

sich: Intoxication (besonders Alkohol), Stauungen, endlich Kachexien aller Art. (Der idiopathische chronische Magenkatarrh scheint nach den Beobachtungen unseres poliklinischen Materials eine grosse Seltenheit zu sein.) Hier heisst es: *Cessante causa cessat effectus*. Einen Arteriosklerotiker mit Stauungskatarrh kann man Jahre lang mit Spülungen behandeln, ohne den allergeringsten Nutzen; und leider geschieht es trotzdem noch oft genug. In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich wohl nicht um Katarrh, d. h. eine anatomische Veränderung, sondern um funktionelle Störungen. Auch diese haben recht oft ihre bestimmte Ursache, Infektionen (*Phthisis incipiens*!) und Intoxicationen. Von letzteren ein interessantes Beispiel: Eine Familie schlief eng gedrängt in einem kleinen Schlafzimmer; im Winter trat bei mehreren Mitgliedern morgendliches Erbrechen und Dyspepsie auf. Die Wahl des grösseren bisherigen Wohnzimmers zum zweiten Schlafzimmer änderte das Bild mit einem Schlage. Man kann hier recht wohl eine Kohlensäurevergiftung als Ursache der Funktionsstörung annehmen. Was hätten hier regelmässige Magenspülungen — die übrigens schon vorgenommen worden waren — für Zweck gehabt! Anders bei der grossen Menge der Funktionsstörungen auf rein nervöser Basis: hier sind die Spülungen wohl berechtigt, nur sei man sich bewusst, keine örtliche Magenbehandlung, sondern eine suggestionstherapie auszuüben.

Herr Flade: Wenn Herr v. Griegern dem Vortragenden entgegnet, dass er aus den von ihm geschilderten, durch die Sondirung gesetzten Gefahren nicht die richtige Konsequenz gezogen habe, die doch in dem Verwerfen der Sonde bei Ulcus bestehen müsse, dass er vielmehr der Sonde einen zu weiten Spielraum bei Diagnose und Therapie des peptischen Ulcus zugestehet, so kann das nur auf einem weitgehenden Missverständniss beruhen. Vielmehr glaubt Vortragender in deutlicher Weise seinen Standpunkt dahin präcisirt zu haben, dass bei Ulcus die Sonde nicht in Anwendung zu ziehen sei. Die diagnostischen Vortheile sind — abgesehen von der Differenzirung gegen Carcinom und Phthisis mucosae — sehr illusorisch. Zur Therapie braucht man die Sonde bei unkomplizirtem Ulcus überhaupt nicht. Die Gefahren bei ihrer Anwendung sind durchaus nicht gering zu achten. Und wie in gelegentlicher Bemerkung der Vortragende in seinen Ausführungen gegen die kritiklose Anwendung des Schlauches bei nahezu allen Magenerkrankungen polemisiert hat, so hat er sich bezüglich der chronischen Gastritis ausdrücklich dahin ausgesprochen, dass hier zu Spülungen wegen der meist normalen Motilität, abgesehen vielleicht von der Gastritis mucipara, ein Grund überhaupt nicht vorliege.

Herr Curschmann demonstriert einen Phthisiker, bei dem sich nach einem Hustenauflauf ein ausgedehntes **Hautemphysem** an Kopf, Hals und Brust eingestellt hat und bespricht die Aetiologie und die nach seinen Erfahrungen stets günstige Prognose dieses Zufalls.

Herr Riehl demonstriert:

1. Einen Infanteriesoldaten aus dem Lazareth des Herrn Stabsarztes Dr. Fischer. Der Kranke zeigt in grosser Ausbreitung am Stamm und theilweise an den Extremitäten **Lichen**

scrophulosorum in typischer Form. Drüzenschwellungen und irgendwelche Anzeichen von Tuberkulose innerer Organe fehlen.

2. Einen Fall von universellem **Pemphigus chronicus** mit intensiver Pigmentirung und ausgebreiteter Papillombildung an allen Kontaktstellen der Haut, am Halse, Nacken, Achselhöhle, Genitale, Kniekehle etc.

R. bespricht die Diagnose des Falles, der als **Pemphigus pruriginosus** begonnen, später durch massenhaftes Auftreten schlapper, bis kirschgrosser Blasen zum Bilde des **Pemphigus foliaceus** geführt hat und unter Arsenwirkung zur Ueberhäutung gelangt ist, welche nun an vielen Stellen ähnliches Aussehen bietet, wie ausgebreitete **Akanthosis nigricans**. (Der Fall wird später ausführlich beschrieben werden.)

3. Einen 48 jährigen Mann, bei welchem seit September 1900 Geschwülste und Geschwüre in grosser Zahl am Genitale, den Oberschenkeln und der Bauchhaut entstanden sind. Der Process beginnt mit Knotenbildung im Subkutangewebe und der Pars reticularis cutis; die circa erbsengrossen, rasch wachsenden Knoten sind von unveränderter Haut bedeckt, verschieblich und mässig derb; haselnussgrosse Knoten zeigen bereits bräunliche oder livide Verfärbung der sie bedeckenden Haut, ragen deutlich über das Niveau und zeigen im Centrum Fluktuation. Es erfolgt rasch Durchbruch, es entsteht ein Geschwür mit unregelmässiger, nekrotisch belegter Basis, scharfem, braunröthlichem, etwas derbem Rande von beinahe kreisförmiger Gestalt, welcher bis in die Subcutis reicht. Die Ulcera wachsen durch Fortschreiten des Infiltratsaumes und folgenden Zerfall bis auf 5—7 cm Durchmesser.

Die Drüsen in inguine sind geschwürig zerfallen; der scharf begrenzte Defekt nimmt beiderseits die ganze Leistenbeuge ein und reicht 5—7 cm in die Tiefe. Am oedematösen Genitale mehrere ähnliche Geschwülste und Ulcerationen. Beide unteren Extremitäten sind hochgradig oedematös. Pat. kachektisch. Innere Organe nicht nachweisbar verändert.

R. bespricht die Differentialdiagnose und berichtet, dass er Sarkomatosis oder Mykosis fungoides vermuthet hat.

Die histologische Untersuchung ergab als Diagnose **Epithelialcarcinom**. (Der Fall wird ausführlich beschrieben werden.)

Herr **Riecke** demonstriert Präparate von **Viscin** und berichtet über die weiteren damit gewonnenen Erfahrungen und Resultate.

Herr **Vörner** bespricht die bisher bekannt gewordenen Cultur- und Impfexperimente mit den pathogenen **Schimmelpilzen** der Haut, demonstriert Kulturen auf verschiedenen Nährböden des Pilzes der **Pityriasis versicolor**, des **Mikrosporon furfur**. Ferner demonstriert Herr **Vörner** Reinkulturen des **Mikrosporon minutissimum**, des Erregers des **Erythrasma Bärensprungs** beschreibt die Bedingungen, unter welchen der Pilz auf verschiedenen Nährböden wächst. Ausführliche Mittheilung erfolgt später.

Herr **Riecke** demonstriert einen **Apparat zur Sterilisirung lokal anaesthesirender Flüssigkeiten**.

Die von **Schleich** inaugurierte Methode der Infiltrationsanaesthesia hat im Laufe der Zeit immer mehr an Boden gewonnen und dürfte bald als Allgemeingut der praktischen Aerzte betrachtet werden.

Gerade für die Letzteren bedeutet das genannte Verfahren einen entschiedenen Gewinn, insofern dadurch viele kleinere Operationen jetzt unbedenklich in der Sprechstunde vorgenommen werden können, die früher Chloroform- oder Aethernarkose erforderten.

Insbesondere erweist sich diese Methode für manche Spezialisten als äusserst brauchbar. So kann z. B. der Dermatologe weitaus die meisten seiner üblichen chirurgischen Eingriffe auf diese Weise leicht bewerkstelligen.

Kongenitale und selbst viele entzündliche Phimosen lassen sich völlig schmerzlos mit der Infiltrationsanaesthesie operiren, Bubo-Incisionen und Excochleationen werden bei einiger Uebung in der Handhabung des Verfahrens ohne nennenswerthen Schmerz auf diese Weise ermöglicht. Lupusexcisionen, Excochleationen und Thiersch'sche Transplantationen sind leicht damit durchführbar.

Ganz besonders aber ist die Methode bei den vielen Excisionen empfehlenswerth, die theils aus kosmetischen Gründen theils zu diagnostischen Zwecken vom Arzte vorzunehmen sind.

Die Hauptbedingung für die Berechtigung des in Rede stehenden Verfahrens bildet aber die absolute Unschädlichkeit desselben.

Es ist hier nicht am Platze, zu erörtern, welches der empfohlenen Mittel den Vorzug verdient, ob Cocain, Eucaïn A oder B, ob Tropacocain oder Nirvanin, jedenfalls haben die zum Ersatz des Cocains angegebenen Präparate meist den Vorzug der geringeren Giftigkeit und besseren Haltbarkeit.

Welches Medikament man aber auch verwenden mag, das unbedingte Erforderniss ist eine absolute Keimfreiheit der Lösungen. In dieser Beziehung ist es nun gut, wenn der Arzt sich auf sich selbst verlassen kann und nicht von der Gewissenhaftigkeit des Apothekers oder Chemikers abhängig ist.

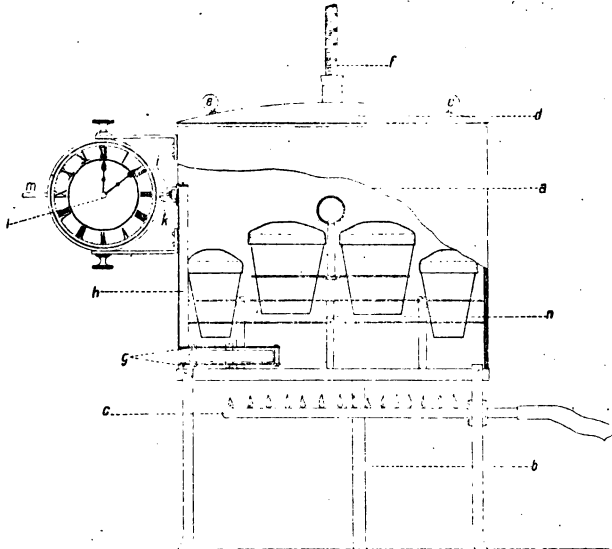
Meine eigenen Erfahrungen bestärkten mich in dieser Meinung, da von 12 Proben Schleich'scher Lösungen, die aus 12 verschiedenen Apotheken stammten, nur 7 als steril sich erwiesen, während die übrigen auf den üblichen Nährböden mannigfaltige, zum Theil sehr üppige Bakterienvegetationen auskeimen liessen. Schon der Verschluss der meisten der bezogenen Fläschchen mittels Korkstopfens liess im streng bakteriologischen Sinne eine Keimfreiheit der Lösungen nicht erwarten.

Es scheint daher unbedingtes Erforderniss, die Lösungen zu diesem Zwecke vor dem Gebrauche zu sterilisiren. Um die Sterilisation nun in bequemer und absolut sicherer Weise auch in dem Ordinationszimmer möglich zu machen, habe ich einen Apparat konstruirt, welcher nur geringfügige Beaufsichtigung erfordert

und dabei Keimfreiheit garantirt. Ueberdies ist derselbe geeignet, zur Aufbewahrung der sterilisirten Lösungen zu dienen.

Der Apparat setzt sich im Wesentlichen aus 3 Theilen zusammen: dem Arbeitsraum, dem Uhrwerk mit der Auslösvorrichtung und dem Einsatz mit den Gläsern.

Der erste Theil besteht aus einem rundlichen, aus Emaille gefertigten und mit Aluminiumblech überzogenen Topf a, welcher auf einem eisernen dreifüssigen Gestell b ruht; eine Heizschlange c für Gas befindet sich unter dem Gefäss und kann bei den kleineren Apparaten durch eine Spirituslampe ersetzt werden.



Ein leicht gewölbter Deckel d schliesst das Gefäss ab und enthält neben 2 hölzernen Knöpfen e zur Handhabe in seiner Mitte eine Einlassöffnung für ein Thermometer f.

Auf dem Boden des Topfes befindet sich neben 2 horizontalen Metallplatten g eine aus Kupfer und Zink zusammengelöthete Spirale in Streifenform.

Am freien Ende derselben ist eine senkrechte Metallachse h angebracht, die bei Erwärmung die durch die Ausdehnung der Spirale bedingte Bewegung auf einen Stift i überträgt, welcher im rechten Winkel von der Achse h in ungefähr Dreiviertelhöhe des Gefässes dessen Wandung durchbohrt. Dieser Metallstift i ist nun zu einem Hebel k des am Apparat fixirten Uhrwerks l so eingestellt, dass bei 100° C. die Auslösung des letzteren erfolgt. Das Uhrwerk entspricht einer gewöhnlichen Zeigeruhr mit Federzug (Marinegehwerk). Zum Abstellen desselben dient ein kleiner Hebel m an der Aussenseite.

Der dritte Theil des Apparates endlich besteht aus einem ebenfalls aus Emaille gearbeiteten Einsatz n, der je nach der

Grösse des Apparates ein-, zwei- und dreistufig gebaut ist und 4, 12 resp. 24 runde Oeffnungen zur Aufnahme der Gläser hat.

Die Gläser, die im Verhältniss der Maximaldosen der bekannten 3 Schleich'schen Lösungen 100, 50 bezw. 25 ccm Inhalt fassen, sind konisch gestaltet, indem sie sich von oben nach unten verjüngen. Ihre Form ist so gewählt, dass man bequem mit der Injektionsspritze die Lösungen einziehen kann.

Um eventuell an Flüssigkeitsmaterial zu sparen, ist jedes Glas mit einem ebenfalls aufstellbaren, entsprechend gestalteten Deckel versehen, der als Ausgussgefäss dienen soll und zudem das Aufziehen der Lösungen noch mehr erleichtert.

Im kleinsten Apparat befinden sich 4 Gläser zu 100 ccm, im mittleren 4 Gläser zu 100 und 8 Gläser zu 50 ccm und im grössten Apparat (12 Gläser) 4 Gläser zu 100, 8 Gläser zu 50 und 12 Gläser zu 25 ccm.

Die dreifache Kapazität der Gläser soll dazu dienen, diverse Konzentrationen oder verschiedenartige Anaesthetica zum Gebrauche bereit zu halten.

Wir haben besonderen Werth auf die bequeme Handhabung der Gläser gelegt und die Form derselben, sowie der Deckelgläser, aus diesem Grunde in der beschriebenen Weise gewählt: es fällt damit die doppelte Sterilisirung einerseits der die Anaesthetica enthaltenden Flaschen und andererseits der zum Einguss benutzten Gläser (Messgefässchen, Petrischalen etc.) fort.

Die Benutzung des Apparates<sup>1)</sup> gestaltet sich nach alledem kurz folgendermaassen: Der Topf wird ca.  $\frac{1}{4}$  seines Volumen mit Wasser angefüllt und angeheizt, nachdem der mit den beschickten Gläsern versehene Einsatz eingelassen ist. Erreicht der Innenraum des Topfes die Temperatur von 100°, so erfolgt durch die oben geschilderte Vorrichtung die Auslösung des Uhrwerks, an dessen Zifferblatt man die Zeit der Sterilisationsdauer ohne Weiteres ablesen kann. Durch einen einfachen Griff an dem Aussenhebel wird nach beliebig langer Einwirkung der Siedetemperatur das Uhrwerk ausgeschaltet. Es kann somit auch von ungeübten Händen eine sichere Sterilisation ausgeführt werden, da die Bedienung des Apparates nur in der Anheizung desselben und in der Ausschaltung des Uhrwerks nach erfolgter Sterilisation besteht. Neben dem Vortheil der Kontrolle der Sterilisationsdauer bedeutet die Möglichkeit, jede beliebige Zeit lang die Sterilisirung ausführen zu können, einen Gewinn.

Zur weiteren Kontrolle der zur Sterilisation nöthigen Temperatur werden jedem Apparat in einer Eprouvette sechs Maximalthermometer nach Dr. Stieh<sup>2)</sup>, bestehend aus kleinen Stäbchen, die Legirungen von Wismuth, Blei, Zinn und Cadmium darstellen und bei 100° schmelzen, beigelegt.

Dass der Apparat ohne nennenswerthe Modifikationen auch anderweitigen Sterilisationszwecken dienen kann, sei nur beiläufig erwähnt.

<sup>1)</sup> Die Apparate werden von Herrn Fritz Köhler, Mechaniker a. d. Universität, Leipzig-R., Oststr. 28, angefertigt und können auch von demselben direkt bezogen werden.

<sup>2)</sup> Münch. med. Wochenschr. 1901, No. 28, pag. 1134.

Herr **Riehl** hält den angekündigten Vortrag: **Ueber Vererbung der Syphilis und Therapie.** (Erscheint an anderer Stelle ausführlich.)

---

Nachtrag zur Sitzung vom 14. Mai 1901.

Herr **Hirsch**: Ueber den gegenwärtigen Stand der Lehre vom sogen. Fettherzen.

Wir alle begegnen im täglichen Verkehr sowohl, wie am Krankenbette einer grossen Anzahl fettleibiger Individuen. Wir beobachten Fettleibige mit und ohne Herzbeschwerden und wir sehen, dass körperliche Anstrengungen, akute Erkrankungen bei Leuten von fetter Konstitution das Herz in verschiedener Weise beeinflussen. Schon der rein empirisch urtheilende Laie traut dem Fettleibigen hinsichtlich seines Kreislaufmotors eine geringere Leistungsfähigkeit zu und betrachtet ihn bei akuten Erkrankungen für gefährdeter, als den normalen Durchschnittsmenschen.

Wenn wir die Herzbeschwerden in's Auge fassen, die den Fettleibigen zum Arzte führen, so muss der gute Beobachter ohne Weiteres zugeben, dass dieselben bei verschiedenen Individuen — mag der Grad der Fettleibigkeit auch der gleiche sein — oft wesentlich differiren. Andererseits sehen wir Fettleibige ohne wesentliche Störungen von Seiten ihres Circulationsapparates einem körperlich und geistig anstrengenden Berufe nachgehen, tanzen, radeln u. s. w.

Am häufigsten kommen Fettleibige zu uns mit Klagen, die auf eine herabgesetzte Leistungsfähigkeit ihres Herzmuskels hinweisen. Sie bekommen bei verhältnissmässig geringen Anstrengungen, beim Treppensteigen z. B., Herzklopfen, Athemnoth und leichte Schwindelanfälle. Oft hört man die keuchend hervorgebrachte Klage: „Ach, Herr Doktor, mir vergeht so bald die Luft.“



Weiterhin beobachten wir Fälle, die wesentlich andere Klagen haben: Angstgefühle, stenocardische Anfälle in den verschiedenartigsten Schattirungen von den Herzschmerzen bis zur wahren Herzangst der Angina pectoris, variierend, beherrschen das Krankheitsbild. Störungen in der Schlagfolge, in manchen Fällen schwerste Insufficienzerscheinungen mit Stauung gesellen sich hinzu.

In einem kleineren Theile der Fälle treten schwere Ohnmachtsanfälle auf, die im ersten Momente manchmal schwer von apoplektischen Insulten zu unterscheiden sind. Schon der erfahrene Stokes<sup>2)</sup> hat auf diese Anfälle von Ohnmachten ohne Lähmungen bei Fettleibigen aufmerksam gemacht, die sich mit Cheyne-Stokes'schem Athmen und hochgradiger Pulsverlangsamung kombiniren können.

Und schliesslich werden wir an das Krankenbett Fettleibiger gerufen, die das Bild der schwersten Herzinsuffizienz, der Orthopnoe und des allgemeinen Hydrops bieten.

Diese Verschiedenheit der Symptomenkomplexe bei den Circulationsstörungen der Fettleibigen weist eindringlich auf eine Verschiedenheit der ihnen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen hin. So einfach und logisch dieser Schluss auch erscheint, so ist er leider noch immer nicht Allgemeingut der Aerzte geworden. Nicht allein viele ältere, sondern auch viele jüngere Beobachter glaubten und glauben mit der alten generellen Diagnose des „Fettherzens“ alle Erscheinungen einheitlich erklärt. Wie oft begegnen wir noch der Auffassung, dass mit der Fettleibigkeit eine fettige Degeneration des Herzmuskels einhergehe, die für die Störungen seitens des Herzens dann verantwortlich zu machen sei. Man hat für die Richtigkeit dieser Auffassung häufig die Autorität von Stokes angerufen. Wer aber das Stokes'sche Buch im Original liest, wird erkennen, dass Stokes niemals einen so einseitigen Standpunkt vertreten hat und dass — wie wir sehen werden — eine Reihe seiner Fälle von sog. Herzverfettung heute dem Gebiete der Coronarsklerose mit Myomalacie zugerechnet werden müssen<sup>3)</sup>.

---

<sup>2)</sup> Stokes: Die Krankheiten des Herzens und der Aorta. Uebers. von Lindwurm. Würzburg 1853.

<sup>3)</sup> Es gibt wohl kaum ein Buch, das bei seiner Fülle ausgezeichnete Beobachtungen und Gedanken so „ausgeschrieben“ worden ist, wie die „Herzkrankheiten“ von W. Stokes. Andererseits werden manchmal „neue“ Ansichten mit seiner Autorität zu stützen versucht, die er selbst niemals mit der Subjektivität und Einseitigkeit vertreten hat, wie seine sog. Nachfolger. Traube ist es

Mit der Annahme einer fettigen Degeneration des Herzmuskels bei Fettleibigen trat dann später in Konkurrenz die Fettumlagerung und Fettdurchwachsung des Herzens, die schon Laennec von der ersteren getrennt wissen wollte.

Vornehmlich die Arbeiten von Kisch<sup>1)</sup> haben in neuester Zeit die Meinung zu stützen versucht, dass das sogen. Fettherz lediglich als ein fett-um- und durchwachsenes Herz anzusehen sei.

Es ist das Verdienst E. v. Leyden's<sup>2)</sup>, diesen einseitigen Erklärungsversuchen gegenüber die Verschiedenheit der klinischen Erscheinungen eindringlich betont zu haben. Das „Fettherz“ stellt keinen einheitlichen, präzisen Begriff dar. Die Verschiedenheit der Symptome setzt auch eine Verschiedenheit der ätiologischen und anatomischen Momente voraus. Und so stellt die Forderung E. v. Leyden's, den Begriff des „Fettherzens“ weiter zu fassen, besser von Herzbeschwerden der Fettleibigen zu sprechen, einen wesentlichen Fortschritt dar.

Fragen wir uns nun zunächst: Kann die fettige Degeneration oder die Fett-Um- und Durchwachsung des Herzens zur Erklärung der von uns skizzirten Symptomenkomplexe auch heute noch herangezogen werden?

Was die Kasuistik von Stokes betrifft, so kann sie — wie bereits angedeutet — heute nicht mehr zur Bejahung des ersten Punktes dieser Frage herangezogen werden, da von den Stokes'schen Fällen mit Herzverfettung mehrere als Myomalacie bei Coronarsklerose zu erklären sind. Vor Allem gilt dies für die Fälle von Herzruptur bei „fettiger Degeneration“.

Wir finden ausserdem die fettige Degeneration als sekundäre Erscheinung bei den verschiedensten Herzkrankheiten, ferner nach Infektionen und Intoxikationen, bei perniciöser Anaemie. Es bleibt das Verdienst Traube's, darauf zuerst hingewiesen zu haben. Andererseits hat v. Leyden mit Recht betont, dass sich die fettige Degeneration in den Herzen Fettleibiger nicht einmal besonders häufig finde.

Zeigt überhaupt die fettige Degeneration klinisch charakteristische Symptome? Nach

übrigens ähnlich ergangen. Die Mahnung Krehl's, auch in unserer Wissenschaft immer wieder die Quellen zu studiren, kann daher von gewissenhaften Beobachtern gar nicht ernst genug genommen werden.

<sup>1)</sup> Kisch: Petersburger med. Wochenschr. 1895, No. 21. — Das Mastfettherz. Prag 1894. — Die Fettleibigkeit. Stuttgart 1888. — Prager med. Wochenschr. 1889.

<sup>2)</sup> v. Leyden: Zeitschr. f. klin. Med. V.

den neueren anatomischen Untersuchungen dürfen wir diese Frage verneinen. Die fettige Degeneration steht in keiner festen Beziehung zu den Leistungen des Herzens im Leben (Romberg).

Damit stimmt auch das Ergebniss der physiologischen Prüfung der Frage überein. Hasenfeld und Fenyvessy<sup>6)</sup> zeigten uns am phosphorvergifteten Thier, dass eine bedeutende fettige Degeneration mit einer guten Leistung des Herzens sich vereinigen lässt. Ich selbst habe seiner Zeit über hundert Menschenherzen mittels der Osmium- und Sudanfärbung untersucht und dabei häufig höhere Grade fettiger Degeneration an bis gegen Ende funktionstüchtigen Herzen nachweisen können. Sämmtliche Fälle meines Materials waren klinisch genau beobachtet<sup>7)</sup>.

Bei der Phosphorvergiftung, bei der perniciosen Anaemie mit „Herzverfettung“ beobachten wir ferner auch nicht die Herzerscheinungen, die uns bei Fettleibigen begegnen. Ferner erscheint das Versagen des Herzens bei gewissen Infektionskrankheiten nach den Untersuchungen von Romberg und Pässler<sup>8)</sup> als die Folge einer Vasomotorenlähmung und nicht durch die gleichzeitige fettige Degeneration bedingt.

Auf einen weiteren wichtigen Punkt, der die klinische Verwerthbarkeit der anatomisch festgestellten Herzverfettung beeinträchtigt, weist Romberg<sup>9)</sup> hin: „Wir wissen, dass sich die fettige Degeneration im Laufe weniger Stunden zu sehr hohen Graden entwickeln kann und wir können ihr desshalb anatomisch nicht ansehen, wie lange sie bereits besteht und für welche Erscheinungen sie eventuell verantwortlich gemacht werden kann.“

Und mit Recht betont Krehl<sup>10)</sup>, dass sie gerade in den Fällen, bei denen das meiste von ihr erwartet wurde, oft nur in geringer Ausdehnung zu finden sei. Ich erinnere nur an den Chloroformtod.

Die Lehre von der fettigen Umwandlung ist noch lange nicht abgeschlossen. Ist sie überhaupt ein Zeichen des wirklichen Unterganges der Zelle?

Nach den neuesten Untersuchungen von Miescher, Hans Meyer, Rosenfeld u. A. scheinen unsere gegenwärtigen

---

<sup>6)</sup> Hasenfeld und Fenyvessy: Berl. klin. Wochenschr. 1899.

<sup>7)</sup> Carl Hirsch: Ueber die Beziehungen zwischen dem Herzmuskel und der Körpermuskulatur u. s. w. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64, p. 161.

<sup>8)</sup> Romberg und Pässler: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64.

<sup>9)</sup> Romberg: Herzkrankheiten in Ebstein und Schwalbe's Handbuch.

<sup>10)</sup> Krehl: Nothnagel's Sammelwerk Bd. XV.

Anschauungen wesentlicher Modifikationen und Einschränkungen bedürftig. So zeigt uns Miescher<sup>11)</sup>, dass bei dem Rheinlachs in der Zeit, wo sich die Geschlechtsorgane des Fisches entwickeln, die Muskeln unter dem Bilde der fettigen Entartung schwinden, um das Baumaterial für die Eierstöcke abzugeben. Es handelt sich aber dabei keineswegs um einen vollständigen Zerfall der Muskulatur. Miescher glaubt vielmehr, dass keine einzige Muskelfaser wirklich zu Grunde gehe. Die Muskelfaser verarmt nur an Protoplasma und kann sich später wieder erholen. Die fettige Degeneration erscheint also hier nicht als ein Zeichen für den Untergang der Muskelzelle, sondern lediglich als eine Folge der Störung der chemischen Funktion<sup>12)</sup>.

Damit stimmen auch die interessanten Untersuchungsergebnisse von Rosenfeld<sup>13)</sup> überein. Neben der lokalen Entstehung von Fett aus dem Eiweiss der Zelle erscheint die Fetteinwanderung in die Zelle aus den sogen. Fettdepôts, das Liegenbleiben unverbrannten Fettes von Bedeutung. Wenn die Muskelzelle des Herzens in ihrer Funktion geschädigt ist, dann vermag sie das Fett nicht mehr zu oxydieren, es kommt zu Fettanhäufung, die dann mehr als die Folge, denn als Ursache der Degeneration und Herzschwäche erscheinen muss.

Interessanter Weise liegen die Verhältnisse beim Rheinlachs so, dass die Muskelfasern bei der fettigen Degeneration nicht zu Grunde gehen, sondern dass die Fettanhäufung in den Zellen verschwindet, sobald nach der Laichzeit eine kräftigere Bewegung und dadurch eine bessere Durchblutung der Muskel stattfindet (Miescher).

Andererseits zeigt sich in vollständig abgestorbenen Zellen keine fettige Degeneration: in verkästen Tuberkelinfarkten ist in den abgestorbenen Zellen kein Fett nachweisbar. Es findet sich nur am Rand und in den wohl geschädigten, aber nicht abgestorbenen Zellen.

Auch wies Marchand gerade in der Fettleber nach Phosphorvergiftung noch gute Kernfärbung nach. Es ist also auch hier durchaus fraglich, ob die fettig degenerierten Leberzellen wirklich zu Grunde gehen.

Wenn neuerdings Hasenfeld<sup>14)</sup> gezeigt hat, dass bei hochgradiger Phosphorvergiftung die Herzkraft nachlässt, so bleibt die Frage offen, ob daran die fettige Degeneration an sich oder die von H. Meyer<sup>15)</sup> dabei nachgewiesene Unfähigkeit der Zellen, den für ihre Thätigkeit nothwendigen Sauerstoff aufzunehmen, Schuld ist.

<sup>11)</sup> Miescher: Histo-chem. u. physiol. Arbeiten. Leipzig 1897.

<sup>12)</sup> Wer sich über diese und andere Fragen des Stoffwechsels eine übersichtliche Darstellung wünscht, dem sei Fr. Müller's klassische Abhandlung: „Einige Fragen des Stoffwechsels und der Ernährung“ dringend empfohlen. Samml. klin. Vorträge No. 272.

<sup>13)</sup> Rosenfeld: Zeitschr. f. klin. Med. XXVIII und XXXVI.

<sup>14)</sup> Hasenfeld: Ueber die Leistungsfähigkeit des fettig entarteten Aorteninsuffizienzherzens. Berl. klin. Wochenschr. 1900, pag. 1158 ff.

<sup>15)</sup> H. Meyer: Arch. f. experim. Pathologie XIV.

Vielleicht lässt sich auch die herabgesetzte Leistungsfähigkeit des verfetteten Herzens bei schweren Anaemien in Folge Sauerstoffmangels des anaemischen Blutes erklären (Romberg<sup>19)</sup>).

Die fettige Degeneration kann also heute nicht mehr als die Ursache des sogen. Fettherzens angesehen werden. Ihre Bedeutung ist überhaupt noch eine fragliche.

Wichtiger erscheint die Frage, ob nicht gewisse Veränderungen des Stoffwechsels, die zur Verfettung führen, in anderer Weise eine funktionelle Schädigung des Herzmuskels herbeiführen können.

So erscheint vielleicht die eigenthümlich matschige Beschaffenheit gewisser Herzen von Fettleibigen von Bedeutung. Schon Stokes<sup>20)</sup> hat darauf hingewiesen und über die interessanten Beobachtungen von Ormerod<sup>21)</sup> berichtet. „Die Fibrillen sind abnorm kurz und mürbe — eine Eigenschaft, die vielleicht wichtiger ist, als die wirkliche fettige Degeneration“.

Diese Beobachtungen sind vielfach bestätigt worden; auch ich habe mehrere solcher mürber, schlaffer Herzen gesehen.

Wir fragen nun weiter: Kann der eine oder andere Symptomenkomplex des sogen. Fettherzens erklärt werden durch die sogen. Fett-Um- und Durchwachsung?

Ich habe schon auf die Arbeiten von Kisch hingewiesen, die darzuthun versuchten, dass das fett-um- und durchwachsene Mastfettherz das Fettherz kat' exochen darstelle.

Dass diese Auffassung nicht richtig ist, habe ich in einer früheren Arbeit ausführlich dargelegt<sup>22)</sup>. Die Fett-Um- und Durchwachsung kann nicht die wichtigste Ursache der verminderten Leistung des Herzens sein, denn sie findet sich im höchsten Maasse auch bei Menschen entwickelt, die nie Erscheinungen von Herzschwäche gezeigt haben und sie kann bei Fettleibigen fehlen, deren Herz insufficient war.

Ich habe 2 Fälle von vollständig fettdurchwachsenem rechten Ventrikel beobachtet, ohne dass im Leben eine Schwäche desselben bestanden hätte. Bei entsprechender ruhiger Lebensweise hatte die hochgradig reducirte Muskulatur vollständig zur Aufrechterhaltung des Kreislaufes ausgereicht. Aehnliche Fälle haben v. Leyden, Leube, Romberg u. A. beobachtet.

Wir sehen ferner häufig eine ausserordentlich starke Fettablagerung am Herzen bei Carcinomatösen, kachektischen Personen (bis zu 50 Proc. des Herzgewichtes!), ohne dass dieselben ähnliche Herzerscheinungen bieten, wie Fettleibige.

---

<sup>19)</sup> Romberg: l. c.

<sup>20)</sup> Stokes: l. c.

<sup>21)</sup> Cit. bei Stokes.

<sup>22)</sup> Hirsch: Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 64.

Kisch's Lehre steht aber auch mit der Thatsache in Widerspruch, dass die Fett-Um- und Durchwachsung meist vorwiegend am rechten Ventrikel angetroffen wird, während klinisch bei Fettleibigen gerade die Schwäche des linken Ventrikels in den Vordergrund tritt. Der Fettleibige ist meist lange Zeit dyspnoisch gewesen, ehe sich Erscheinungen venöser Stauung geltend machen.

Demnach kann uns auch die Fett-Um- und Durchwachsung keine befriedigende Erklärung für die Herzerscheinungen bei Fettleibigen geben.

Die Erörterung der Adipositas cordis aber führt uns weiter zu der wichtigen Frage, wie verhält sich die Masse der Herzmuskulatur beim Fettleibigen?

Diese Frage hat sich schon der ausgezeichnete Stokes vorgelegt und er vermuthete, dass das Herz vieler Fettleibiger abnorm klein und schwach sein müsse.

Traube<sup>20)</sup> unterschied dann auf Grund klinischer Erfahrungen Fettleibige mit leistungsfähigem und solche mit einem schwachentwickelten Herzmuskel: „es gibt zwei ganz verschiedene Arten von fetten Menschen, solche mit kräftiger Muskulatur, gesunder Hautfarbe und solche mit gedunsenem Gesicht, schwacher Muskulatur, wie sie in der Volkssprache heissen: „Aufgeschwemmte“.

Auf die Abhängigkeit des Herzmuskels von der verschiedenen Entwicklung der Körpermuskulatur wiesen uns ferner die Ergebnisse der vergleichend-anatomischen Untersuchungen hin.

Schon Robinson<sup>21)</sup> fand bei muskelstarken wilden Thieren einen kräftigeren besser entwickelten Herzmuskel, als bei muskelschwachen, fetten resp. gezähmten Thieren. Diese Befunde Robinson's fanden eine weitere Bestätigung durch aus der Schule Bollinger's hervorgegangene ausgezeichnete Arbeiten von Bergmann<sup>22)</sup> und Parrot<sup>23)</sup>.

Bergmann fand bei fetten, gemästeten Thieren ein kleineres Herz als bei frei lebenden. Auch bei Thieren derselben Gattung zeigte sich die Masse des Herzmuskels abhängig von

<sup>20)</sup> Traube: Die Symptome der Krankheiten des Respirations- und Circulationsapparates. Berlin 1867.

<sup>21)</sup> Robinson: A dissertation on the food and discharges of human bodies. London 1748.

<sup>22)</sup> Bergmann: Ueber die Grösse des Herzens bei Menschen und Thieren. I.-D., München 1884.

<sup>23)</sup> Parrot: Ueber die Grössenverhältnisse des Herzens bei Vögeln. Zool. Jahrbücher, Abth. f. Systematik, Bd. VII, 1894, p. 496 ff.

der Muskularbeit des Individuums resp. von der Entwicklung seiner Körpermuskulatur.

Verhältniss des Herzgewichts zum Körpergewicht (nach Bergmann).

beim Menschen . . . . .	1:170 Mann
	1:183 Frau
„ Schwein . . . . .	1:220
„ Rind . . . . .	1:193
„ „ kastirt . . . . .	1:258
„ Hasen . . . . .	1:132—140
„ Reh . . . . .	1:86!

Parrot fand dann in gleicher Weise bei fetten Vögeln ein muskelschwaches, bei mageren resp. muskelstarken ein muskelstarkes Herz.

Diese Unterschiede in der Massenentwicklung des Herzmuskels müssen sich auch in einer verschiedenen Leistungsfähigkeit kundgeben. Wem wäre dieser Unterschied nicht auf komische Weise klar geworden, wenn er z. B. einen dicken, fetten Mops einem Jagdhund nachsetzen sah?

Ueber das Verhalten des Menschenherzens in dieser Hinsicht habe ich in einer früheren Arbeit<sup>20)</sup> ausführlich berichtet. Die Herzwägungen beim Menschen ergaben eine prinzipielle Uebereinstimmung mit den Befunden am Thierherzen.

Dieser bestimmende Einfluss der körperlichen Arbeit auf die Entwicklung der Herzmasse zeigt sich übrigens schon bei den von W. Müller<sup>21)</sup> gewonnenen normalen Durchschnittswerthen. Bei gleichem Körpergewicht hat der muskelkräftigere Mann immer ein muskulöseres Herz als die muskelschwächere fettere Frau.

Körpergewicht in kg	Rechter Ventrikel	Linker Ventrikel	Septum
1. Männer:			
30—40	40,4	75,7	54,7
40—50	47,1	84,5	63,2
50—60	55,6	103,4	73,9
60—70	61,6	120,7	84,1
70—80	66,1	131,3	90,5
2. Weiber:			
30—40	37,7	66,8	50,4
40—50	41,9	79,9	57,5
50—60	49,7	92,7	65,9
60—70	56,5	97,4	75,7

<sup>20)</sup> Hirsch: l. c.  
M. G. Leipzig. 1901.

Nicht die Körpermasse als solche, sondern die Entwicklung der Körpermuskulatur hat einen bestimmenden Einfluss auf die Entwicklung des Herzmuskels.

Es ist ja ohne Weiteres klar, dass die Fettmasse des Körpers nicht in der gleichen Weise die Herzarbeit erhöht, wie sie das Körpergewicht des Individuums steigert. Dabei führt sie zum Phlegma. Viele Fettleibige scheuen jede anstrengendere Bewegung.

Bei Fettleibigen erreichten die von mir festgestellten Herzgewichte nur  $\frac{1}{6}$  oder  $\frac{1}{4}$  des dem betreffenden Körpergewicht zukommenden normalen Herzgewichtes.

Diese geringe Entwicklung des Herzmuskels, der seine Abmagerung — nach dem treffenden Ausdruck des verstorbenen August Schott — hinter seiner dicken Fetthülle verbirgt, ist nun auch für die klinische Auffassung von dem sogen. Fettleibigen von ausschlaggebender Bedeutung.

Das muskelschwache Herz ist eben den Anforderungen des täglichen Lebens weit weniger gewachsen. Der Kreislaufsmotor des Fettleibigen arbeitet unter der steten Gefahr der Ueberlastung. Die abnorm grosse Körpermasse stellt besonders grosse Anforderungen an seine Leistungsfähigkeit. Bedarf doch der Fettleibige zu jeder Bewegung einer grösseren Anstrengung als der normale Durchschnittsmensch.

Diese Abhängigkeit der Masse des Herzmuskels von der verschiedenen Entwicklung der Körpermuskulatur stimmt auch mit der schon von Traube<sup>25)</sup> hervorgehobenen Thatsache überein, dass muskelstarke Fettleibige, die auch über ein kräftiges Herz verfügen, das Gewicht ihres fetten Körpers mit weit geringeren Beschwerden ertragen, als die muskelschwachen, aufgeschwemmten Fettleibigen.

Die Ursache der Herzinsuffizienz muskelschwacher Fettleibiger muss also vor Allem in einem Missverhältniss zwischen Herzmuskel und Körpermuskulatur gesucht werden.

Wird dagegen das Herz eines muskelstarken Fettleibigen insufficiert, dann müssen wir an anatomische oder funktionelle, mit der Fettleibigkeit nicht unmittelbar zusammenhängende Ursachen denken. Wir erinnern uns dann vor Allem, dass der Fettleibige erfahrungsgemäss in her-

<sup>25)</sup> W. Müller: Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Hamburg 1883.

<sup>26)</sup> Traube: l. c. und Beiträge zur Pathologie und Physiologie, Berlin.



vorragendem Maasse für die Coronarsklerose disponirt erscheint.

Wir haben schon hervorgehoben, dass mehrere Fälle der Kasuistik Stokes' in diesem Sinne gedeutet werden müssen.

Wir werden daran erinnert werden, sobald Fettleibige über subjektive Sensationen, Herzangst, stenocardische Anfälle klagen.

In einzelnen Fällen findet sich auch chronische Myocarditis an den Herzen Fettleibiger.

Dagegen weisen die seltenen Fälle von schweren Ohnmachtsanfällen, sog. Ohnmachten ohne Lähmungen, auf arteriosklerotische Veränderungen der Hirngefässe hin. Leichtere Ohnmachtsanfälle beobachten wir aber auch bei anaemischen Fettleibigen.

Das häufige Zusammentreffen von Fettleibigkeit und Arteriosklerose bedarf keiner besonderen Begründung. Für das Zustandekommen beider Zustände dürfen wohl häufig die gleichen Ursachen verantwortlich gemacht werden: Alkoholismus und Schlemmerei. In diesem Sinne geben wir Krehl<sup>27)</sup> Recht, wenn er die Arteriosklerose auch als eine Krankheit der Kultur bezeichnet.

In neuester Zeit hat v. Noorden<sup>28)</sup> die Ansicht ausgesprochen, dass gewisse Formen von Fettleibigkeit zur Herzhypertrophie führen können; er hat dabei speziell die plethorische Form des muskelstarken Fettleibigen im Auge. Ich möchte dem gegenüber betonen, dass die Fettleibigkeit als solche in keinem Falle zur Herzhypertrophie führen kann. Das muskelstärkere Herz des muskelstarken Fettleibigen mag auf den ersten Blick im Vergleich mit dem schwachentwickelten Herzmuskel eines muskelschwachen Fettleibigen hypertrophisch erscheinen. Die genaue Wägung aber wird zeigen, dass jedes Herz der Entwicklung der Körpermusculatur des betreffenden Individuums entspricht.

Finden wir aber bei einem robusten, muskelstarken Fettleibigen ein durch die Wägung sichergestelltes hypertrophisches Herz, dann dürfen wir die Ursache nicht in der Fettleibigkeit, sondern in Komplikationen suchen. Dass wir die sog. Plethora, deren Existenz ich durchaus nicht leugnen will, nicht ohne Weiteres als Ursache einer Herzhypertrophie anerkennen können, habe ich bereits früher nachgewiesen.

Die Ursache der Herzhypertrophie bei Fettleibigen muss entweder in einer gleichzeitig bestehenden Arteriosklerose oder insbesondere bei fetten Bier-

<sup>27)</sup> Krehl in v. Mering's Lehrbuch der inneren Medicin. Jena 1891.

<sup>28)</sup> v. Noorden: Fettsucht, in Nothnagel's Sammelwerk.

säufern in Nierenveränderungen gesucht werden. Speziell die Annahme einer Arteriosklerose der Splanchnicusgefässe kommt hier in Betracht. Die Anamnese eines fetten Schlemmers weist ja besonders dringlich auf eine Plethora abdominalis, d.h. auf eine häufige Ueberladung der Bauchgefässe hin.

Nur die genaueste Analyse des einzelnen Falles kann die vielfach noch so verworrenen Vorstellungen von dem sog. Fett Herzen klären.

Hinsichtlich der Symptomatologie und klinischen Diagnose möchte ich noch einige Punkte hervorheben.

Es ist vor Allem auf eine sorgfältige Anamnese zu achten. Wir fragen den Patienten: Sind Ihre Herzbeschwerden allmählich bei gewohnter Lebensweise oder mehr plötzlich nach aussergewöhnlichen Anstrengungen aufgetreten? Das Moment der funktionellen Schädigung des Herzmuskels durch Ueberanstrengung spielt hier bei dem so schwach entwickelten Herzen des muskelschwachen Fettleibigen eine grosse Rolle. So berichtet Oertel uns von 2 fetten Damen, die durch Aufsteigen auf das hohe Trittbrett des Eisenbahnwagens eine vorübergehende Herzschwäche acquirirten. Nächste der Ueberanstrengung erscheinen weiterhin als schwächende Momente Ernährungsstörungen von Bedeutung (Magendarmkatarhe, unzweckmässige Diabetes- und Entfettungskuren, abgelaufene Infektionskrankheiten).

Die Mahnung Romberg's, bei Fettleibigen stets folgende Fragen zu entscheiden, kann nicht streng genug befolgt werden:

1. Sind die Beschwerden Folgen von Herzschwäche?
2. Wenn dies der Fall, beruhen sie nur auf dem Missverhältniss zwischen Herzkraft und Körpermasse oder zeigt das Herz auch Erscheinungen einer anatomischen Erkrankung oder funktionellen Schädigung?

Erst nach Beantwortung dieser Fragen kann der Kurplan entworfen werden.

Bei beginnender Herzinsuffizienz fallen uns Arbeitsdyspnoe schon nach geringer körperlicher Anstrengung, leichter Schwindel oder gar Ohnmachtsanfälle auf; der Puls ist meist sehr weich. Insbesondere bei Ohnmachtsanfällen ist festzustellen, ob dieselben lediglich auf Herzschwäche bei einem anaemischen Fettleibigen oder auf arteriosklerotische Veränderungen zurückzuführen sind.

Fälle mit erhöhter arterieller Spannung erscheinen auf Arteriosklerose oder Nephritis verdächtig. Fette Anaemische, Chlorotische und Neurastheniker haben manchmal Klagen, die den soeben geschilderten ähnlich, aber gewöhnlich leicht davon zu unterscheiden sind. Bekommen derartige Leute aber starke Dyspnoe, kleinen Puls, dann muss gleichfalls an beginnende Herzinsuffizienz gedacht werden. Insbesondere bei fetten Frauen und Neurasthenikern beobachtet man manchmal vorübergehend aussetzenden Puls, ohne dass dabei eine anatomische oder funktionelle Schädigung des Herzens nachzuweisen ist.

2 Fälle meiner Beobachtung gehören hierher:

30 jährige Frau, nach dem dritten Puerperium sehr stark geworden. Anaemisch. Nach geistiger und körperlicher Anstrengung leicht Dyspnoe und geringer Schwindel. Puls aussetzend.

Ausser starker Anaemie nichts nachweisbar. Bei Eisentherapie und vorsichtiger Gymnastik schwinden sämtliche Erscheinungen.

32 jähriger corpulenter Kaufmann. Starker Raucher. Neurastheniker. In letzter Zeit Oppressionsgefühl, „Herzschmerzen“, zeitweise Anfälle, die an stenokardische erinnern. Puls häufig aussetzend.

Objektiv am Herzen nichts nachweisbar.

Nach Rauchverbot und vorsichtiger Behandlung der Neurasthenie schwinden sämtliche Herzerscheinungen, auch die Unregelmässigkeit des Pulses.

Hinsichtlich der Untersuchung des Herzens ist hervorzuheben, dass die Perkussion bei dem Fettpolster häufig sehr schwer ist und dass ihre Resultate nicht ohne Weiteres verwertbar sind.

Die Herzdämpfung erscheint nämlich häufig verbreitert. Diese Vergrösserung der Herzdämpfung kann aber lediglich durch Fettablagerung (Mediastinum, Pericard, Bauch) und durch Hochstand des Zwerchfells bedingt sein. Schon Traube<sup>29)</sup> hat die Bedeutung dieser Momente hervorgehoben. Durch die Entwicklung des Bauchfettes besonders wird das Zwerchfell in die Höhe gedrängt und dadurch der Brustraum verengt. Die Inspiration findet einen grösseren Widerstand in der Spannung des Zwerchfells und der Bauchdecken. Der Fettleibige hat häufig starken Meteorismus.

So erklärt es sich auch unschwer, warum bei manchen Fettleibigen die Dyspnoe in der Nacht beim Liegen oder nach reichlicher Abendmahlzeit stärker wird.

Erscheint die Herzdämpfung bedeutend nach rechts verbreitert, dann dürfen wir mit Rücksicht auf die obengenannten Verhältnisse nicht ohne Weiteres eine Herzschwäche des rechten

---

<sup>29)</sup> Traube: l. c.

Herzens diagnostizieren. Die letztere ist erst sichergestellt, wenn Stauung im venösen Körperkreislauf besteht. Es ist dabei vor Allem auf Cyanose und auf Schwellung der Leber zu achten.

Fassen wir nun nochmals die Leitsätze zusammen, die uns bei der Beurtheilung der Herzbeschwerden Fettleibiger maassgebend sein sollen. Es sind folgende:

1. Ein Fettherz als Krankheit *sui generis* gibt es nicht. Wir stimmen v. Leyden vollständig bei, wenn er die Bezeichnung „Fettherz“ durch „Herzbeschwerden Fettleibiger“ ersetzt wissen will.

2. Diese Herzbeschwerden sind verschiedener Art und haben verschiedene Ursachen.

3. Treten bei einem jüngeren muskel-schwachen Fettleibigen (etwa unter 40 Jahren) Erscheinungen von Herzschwäche auf, so müssen wir zunächst daran denken, dass dieselbe durch das Missverhältniss zwischen Körpermasse und Herzkraft bedingt sein kann.

Dabei muss aber insbesondere durch eine genaue Anamnese festgestellt sein, dass keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Coronarsklerose oder einer schweren funktionellen Schädigung bestehen.

4. Bei muskelstarken Fettleibigen (auch jüngeren Individuen) mit Herzinsuffizienz muss in erster Linie an das Vorhandensein anatomischer oder schwerer funktioneller Schädigungen gedacht werden.

Es sind vor Allem die Arteriosklerose, insbesondere Coronarsklerose, Nierenveränderungen, Arteriosklerose der Splanchnicusgefässe und chronische Myocarditis in Betracht zu ziehen.

Unter diesen im Einzelfalle oft recht schwierigen und komplizirten Verhältnissen wird die Prognose ein Prüfstein sein für das diagnostische und therapeutische Können des Arztes. Der Schematismus hat gerade bei der Behandlung des sog. Fettherzens oft recht grossen Schaden angerichtet.

Beruhet die Störung der Herzthätigkeit ausschliesslich auf einem Missverhältniss zwischen Körpermasse und Herzkraft, dann wird in vielen Fällen bei geeigneter Behandlung eine

Heilung möglich sein. Schwerere Insufficienzerscheinungen müssen freilich auch hier mit grosser Reserve beurtheilt werden.

Schwerere Anfälle von Angina pectoris geben bei Fettleibigen im Allgemeinen eine sehr ernste Prognose.

Die Herzbeschwerden muskelstarker Fettleibiger müssen nach den jeweiligen Komplikationen beurtheilt werden. In manchen Fällen von schwerer Herzinsufficienz ist eine genauere Diagnose anfangs nicht selten unmöglich. Diagnose und Prognose werden dann erst an dem Erfolg oder Misserfolg einer vorsichtig eingeleiteten Therapie gemacht werden können.

Ich komme zur Besprechung der Therapie. In dem Glauben, dass das sog. Fettherz lediglich durch die Fettsucht bedingt werde, sieht man vielfach in einer Entfettungskur die Erfüllung der Indicatio causalis. Es kann gar nicht genug vor einer derartigen schematischen Auffassung gewarnt werden. Die Berechtigung dieser Warnung ergibt sich ohne Weiteres aus meinen Ausführungen.

Wir müssen streng unterscheiden zwischen Fettleibigen mit leistungsfähigem und solchen mit geschwächtem Herzmuskel. Eingreifende Entfettungskuren eignen sich ausschliesslich für die Ersteren. Bei beginnender Herzmuskelinsufficienz ist daher zunächst vor Trinkkuren in Marienbad, Tarasp, Karlsbad dringend abzurathen. Handelt es sich lediglich um eine Herzinsufficienz in Folge eines Missverhältnisses zwischen Körpermasse und Herzmuskel, dann ist vor Allem eine vorsichtig geleitete Uebungstherapie mit gewissen diätetischen Vorschriften angezeigt.

Wir suchen den weiteren Fettansatz zu verhüten und den Herzmuskel systematisch durch körperliche Bewegung zu kräftigen. Man überhaste sich aber nicht bei der Therapie. Terrainkuren, Radfahren, die insbesondere bei Laien so hoch im Ansehen stehen, sind bei der Herzschwäche Fettleibiger zu verbieten. Durch derartige Kuren werden vielfach die grössten Verwüstungen angerichtet.

Das Prinzip der allmählichen Anpassung, der Uebung muss bei der Herzgymnastik für uns leitend sein. Die Muskelübung muss daher dosirbar, dem einzelnen Falle jeder Zeit angepasst werden können. Für den Anfang der Behandlung erscheinen kohlen säurehaltige (sogen. Nauheimer) Bäder angezeigt. Werden dieselben gut getragen, dann geht man zur Widerstandsgymnastik (am besten abstufbar in ihren Widerständen sind die Zander'schen Apparate) über.

Digitalis, Strophanthus, die man auch in diesen Fällen noch häufig verordnen sieht, haben keinen Zweck. Die häufige Wir-

kungslosigkeit dieser Mittel bei muskelschwachen Fettleibigen ist übrigens dem Erfahrenen bekannt.

Tritt eine Besserung der Herzkraft ein, dann kann mit der Kräftigung des Herzmuskels durch die Gymnastik eine Verminderung des Körperfettes einhergehen. Dieselbe ist ja heutzutage ohne wesentliche Störung des Eiweissbestandes zu erreichen.

Gemilderte Karlsbader, Marienbader oder Tarasper und Homburger Kuren können dann angewandt werden. Bei jedem Verdacht auf eine anatomische oder funktionelle Schädigung des Herzmuskels sind jedoch auch diese leichten Kuren zu unterlassen.

Bei Fettleibigen, deren Fettansatz auf eine Anomalie des Stoffwechsels zurückgeführt werden muss, sei man mit Nahrungsbeschränkung ganz besonders vorsichtig. Von der Anwendung von Schilddrüsenpräparaten bei Fettleibigen mit Herzbeschwerden möchte ich abrathen. Zu verwerfen ist weiterhin die seit Oertel so beliebte forcirte Beschränkung der Flüssigkeitsaufnahme.

Wesentlich anders sind die therapeutischen Maassnahmen bei muskelstarken Fettleibigen, deren Herz inmitten körperlicher Thätigkeit insufficient wird.

Hier tritt die Frage nach anatomischen oder funktionellen Läsionen des Herzmuskels in den Vordergrund. Es erscheint daher vor Allem eine Beschränkung der körperlichen Thätigkeit, in schweren Fällen absolute Ruhe geboten. Das Gleiche gilt für alle Fälle, in denen die Herzinsuffizienz bei Coronarsklerose, nach Ueberanstrengung, im Anschluss an Infektionskrankheiten auftritt.

Es gilt hier vor Allem die Ursache der Herzinsuffizienz zu ergründen, um möglichst bald zur Erfüllung der Indicatio causalis zu gelangen. So kann man sich bei der Coronarsklerose von einer konsequent durchgeführten Jodbehandlung in einzelnen Fällen Erfolg versprechen.

Einer besonderen Besprechung bedarf das Kontingent der fetten Biersäufer. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um muskelschwache, aufgeschwemmte Individuen. Solche Leute trinken viel, essen wenig und schlafen lange. Insbesondere unter den Studenten begegnet man häufig diesem Typus.

Bei dem bequemen Leben kommt es zur Fettanhäufung und schliesslich zur Ausbildung eines Missverhältnisses zwischen Herzmuskel und Körpermasse. Es gelten daher für sie im Allgemeinen die früher besprochenen Indikationen. Daneben ist der Bierkonsum möglichst einzuschränken und bei der unzureichenden Ernährung für eine bessere regelmässige Ernährung zu sorgen. Schon Aug. Schott hat auf derartige Fälle auf-

merksam gemacht, wo bei Fettleibigen der Herzmuskel leistungsfähiger wurde, obgleich das Körpergewicht zunahm.

In einzelnen Fällen sieht man schon nach Einschlebung eines reichlicheren Frühstückes eine Besserung des Befindens eintreten. Ich halte es für besonders wichtig, darauf hinzuweisen, da wir gerade bei uns in Deutschland viele Menschen den ganzen Vormittag thätig sehen, nachdem sie früh nur eine Tasse Kaffee und ein Bröckchen genossen haben.

Was die sogen. „plethorischen“ Fettleibigen betrifft, die neben Arteriosklerose einen erhöhten Blutdruck haben, so ist bei denselben stets an die Möglichkeit einer Splanchnicusarteriosklerose zu denken. Bei ihnen bewährt sich neben der Einschränkung der Schlemmerei und des Alkoholismus oft (insbesondere bei abdomineller Stauung) eine sehr vorsichtig geleitete Trinkkur in Karlsbad, Marienbad oder Tarasp. Bei gleichzeitigen Magenstörungen wird Kissingen gut vertragen.

Es wäre wünschenswerth, wenn sich die Aerzte an diesen Orten mehr noch als bisher mit fettleibigen Herzkranken befassten, denen jeglicher Schematismus von Schaden sein kann. Ich würde es als einen grossen Fortschritt betrachten, wenn man an diesen Kurorten auch einer sorgsam individualisirenden Behandlung der Fettleibigen mit Herzbeschwerden sich zuwenden würde, die ja naturgemäss eine ganz andere sein muss, als die der gewöhnlichen Fettleibigen mit leistungsfähigem Herzmuskel. Für Fettleibige mit Gicht und Diabetes kommt — falls es der Zustand des Herzens erlaubt — in erster Linie Karlsbad in Betracht.

Anaemische Fettleibige bedürfen zunächst der Ruhe und der Eisentherapie, ehe ein eingreifenderes Verfahren versucht wird.

Die Fettleibigen mit schweren Insuffizienzerscheinungen sind selbstverständlich der Ruhe bedürftig. Bei ihnen muss jeder Entfettungsversuch zunächst unterbleiben. Digitalis kann versucht werden, versagt aber auch hier oft. Handelt es sich um Biersäufer, dann ist der Bierkonsum einzuschränken. Bessert sich die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels, dann kann später vorsichtig eine langsame Entfettung eingeleitet werden. Nehmen aber die Insuffizienzerscheinungen zu, dann versuche man keine diätetische Kur mehr.

Ich bin am Schlusse meiner Darstellung. Ohne mich der Anführung eines Gemeinplatzes schuldig zu machen, darf ich wohl sagen, dass das „qui bene diagnost, bene medebitur!“ und das *nil nocere* ganz besonders bei der Behandlung der Fettleibigen mit Herzbeschwerden dem Arzte gegenwärtig sein muss.

---

Sitzung vom 2. Juli 1901.

Vorsitzender: Herr Curschmann.

Schriftführer: Herr Braun.

Herr **Marchand** berichtet über einen vor Kurzem im pathologischen Institut zu Leipzig secirten Fall von **malignem Chorion-Epitheliom**. Leider fehlte in der Anamnese jeder Hinweis auf einen kürzlich vorausgegangenen Abort oder eine Geburt, doch war der anatomische Befund so charakteristisch, dass ein Zweifel an der Diagnose ausgeschlossen ist.

Nach freundlicher Mittheilung des Herrn Dr. **Meisenburg**, Assistenten an der Klinik des Herrn Geh.-R. **Curschmann**, war die Verstorbene (Fr. K., 43 Jahre alt) früher gesund und hatte 9 gesunde Kinder geboren. Seit  $\frac{1}{4}$  Jahr bestand Husten, seit 8 Wochen mit blutigem Auswurf. Seit einiger Zeit trat zunehmende Schwäche im rechten Arm auf, am 18. Mai bei einem Spaziergang plötzlich Schwäche im rechten Bein, am 19. früh war der rechte Arm und das rechte Bein vollständig gelähmt, die Sprache und das Gesicht frei. Kopfschmerzen traten nur zuletzt zuweilen auf, häufig auch Uebelkeit.

Die angeblich stets regelmässigen Menses kamen zuletzt vor 14 Tagen, 8 Tage zu früh, und etwas heftiger als gewöhnlich.

Bei der Aufnahme im Krankenhaus (5. VI.) war die rechte Seite schlaff gelähmt, die Reflexe gesteigert, Fussklonus. Der Facialis war vollkommen frei, die Pupillen gleich weit, prompt reagirend; die Sensibilität für feine Berührung in der ganzen rechten Körperhälfte etwas abgeschwächt.

An der linken Seite des Abdomen fanden sich zwei kleine Tumoren, über dem einen war die Haut livid verfärbt (Entstehungszeit unbekannt).

Seit dem 11. VI. wurde zunehmende Benommenheit konstatiert; wiederholtes Erbrechen. Pupillenreaktion besonders rechts sehr träge. Enorme Reflexsteigerung rechts; Stauungspapille. Am 14. VI. vollständige Benommenheit, Stiche in die linke Seite rufen schwache, Stiche in die rechte Seite gar keine Bewegungen hervor. Reflexe auf links stark gesteigert. Tod am 14. VI. Abends.

Diagnose: Wahrscheinlich metastatischer Hirntumor.

Die Sektion (15. VI.) ergab zunächst das Vorhandensein von zwei etwa kirschgrossen Knoten in und unter der Unterhaut.



gewebe des Abdomen an der linken Seite, die auf dem Durchschnitt bräunlichroth, anscheinend grösstentheils aus coagulirtem, verfärbtem Blut bestanden.

Die Innenfläche des Schädeldaches war etwas rau; die Dura mater beiderseits stark gespannt, die Windungen der Grosshirnhemisphäre beiderseits stark abgeplattet, am stärksten im Bereiche des mittleren Theiles der linken Hemisphäre, welcher gleichzeitig weich, fast schwappend und gelblich verfärbt war. Auf einem Horizontalschnitt zeigte sich die ganze linke Hemisphäre sehr stark verbreitert (7,5 cm zu 5,5 rechts), ihre Substanz stark gequollen. Auf einen Frontalschnitt in der Gegend der Centralwindungen kam ein schwach abgegrenzter dunkelbraunrother Knoten von 1,8 cm Durchmesser zum Vorschein, der die Oberfläche an einer kleinen Stelle erreichte; die Gehirnsubstanz in der Umgebung gequollen, gallertig weich, oedematös und intensiv gelblich.

Auf anderen Durchschnitten fanden sich noch mehrere ähnliche kleinere Knoten von genau derselben Beschaffenheit in beiden Hemisphären des Gehirns. Beide Lungen waren an der Oberfläche mit stark hervorragenden, aber mit glatter Pleura bedeckten Knoten besetzt, die ebenso auf den Durchschnitten in grosser Anzahl zum Vorschein kommen; die meisten scharf begrenzt, über die Schnittfläche prominirend, meist von bräunlichrother Farbe, mit helleren Stellen in der Mitte. Die Grösse der Knoten wechselte zwischen der einer Erbse und einer Kirsche; einige waren umfangreicher. Am hinteren Umfange des Herzens fanden sich einige kleine grauröthliche Einlagerungen in der Wand des linken Ventrikels, dessen Höhle eine grauröthliche, thrombusartige, konische Masse enthielt, die vom unteren Theil des Septums ausging, und an der Basis mit einer weichen, blassgrauen Einlagerung in der Musculatur zusammenhing. Die Leber war mit sehr zahlreichen Knoten von sehr verschiedenem Umfang durchsetzt, die zum Theil an der Oberfläche, besonders am hinteren Theil des rechten Lappens, sich vorwölben, und auf dem Durchschnitt dasselbe bräunlichrothe, in der Mitte mehr graugelblich-fleckige Aussehen zeigten, wie die grösseren Lungenknoten. Einige kleinere Knoten fanden sich in der linken Niere, eine grössere Zahl auch in der Darmwand, und zwar sowohl im Dünn- als im Dickdarm, wo sie die Schleimhaut nach innen vorwölben. Die grössten dieser Knoten, etwa vom Umfang eines Zehnpfennigstückes, waren an der Oberfläche schmutzig verfärbt, ulcerirt. Der Uterus war stark vergrössert durch einen selten Fundus einnehmenden Geschwulstknoten, der an dem rechten Umfang sich nach hinten vorwölbt und gleichzeitig mit mehreren rundlichen Vorsprüngen in das rechte Ligamentum latum hineinragte. Daran schlossen sich stark erweiterte varicöse Venen. Im linken Ovarium fand sich ein kleines, aber noch deutlich gelblich gefärbtes Corpus luteum. Die Innenfläche der nach links verschobenen Uterushöhle war mit ziemlich glatter, aufgelockerter Schleimhaut ausgekleidet, nur in der Nähe des linken Tubenwinkels fand sich eine weiche, dunkelrothe Hervorragung. Der durch die Hauptgeschwulst bedingte Vorsprung war an der Oberfläche nicht ulcerirt; die bräunlichrothe, thrombusähnliche Masse des Tumors reichte bis nahe an die Oberfläche. Im unteren Theil der Vagina,

unweit oberhalb des Orificium, fand sich ein stark hervorragender Knoten von der Grösse einer kleinen Kirsche, der an seinem unteren Umfang tief ulcerirt war, ein zweiter kleinerer Knoten, mit glatter Schleimhaut bekleidet, sass weiter oberhalb etwa in der Mitte.

Die mit Hilfe des Herrn Dr. Risel, Assistenten am Institut, vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab im Ganzen sehr übereinstimmende Befunde an allen bethelligten Organen. Ueberall bestand die Hauptmasse der Geschwulstknoten aus thrombusartigen Gerinnungsprodukten, Fibrin mit rothen Blutkörperchen, während vorwiegend in den peripherischen Theilen die noch gut erhaltenen, sehr charakteristischen Geschwulstmassen zum Vorschein kamen. Einige der kleineren Knoten, besonders in den Nieren, bestanden noch aus reiner Geschwulstmasse. Diese liess in allen Organen mit grosser Deutlichkeit — schon bei frischer Untersuchung, sowie an den gefärbten Schnitten — die bekannten, sehr unregelmässig gestalteten, vielkernigen Syncytiummassen und die dazwischen gelagerten, dichtgedrängten, helleren, isolirten Zellen erkennen, die vom Vortragenden und von Anderen vielfach beschrieben worden sind, und die vollkommenste Uebereinstimmung mit den beiden Schichten des Chorionepithels in früheren Entwicklungsstadien darbieten. Nur in den Lungenknoten war die Anordnung der Geschwulstmassen etwas weniger deutlich, grösstentheils in Folge degenerativer Veränderungen. Die Auskleidung des Uterus zeigte unregelmässig gewucherte, ziemlich spärliche Drüsenschläuche in einem zellenreichen Schleimhautgewebe, welches sich durch diese Beschaffenheit deutlich als in Regeneration befindlich erwies — ein Befund, der im Zusammenhang mit dem Vorhandensein eines älteren Corpus luteum zweifellos auf einen vor einiger Zeit stattgehabten puerperalen Zustand hindeutete.

Der Vortragende legte ausserdem noch einen Theil einer Grosshirnhemisphäre und einer Niere mit Geschwulstknoten von derselben Beschaffenheit wie im vorigen Falle vor, die von einem noch in Marburg secirten Falle stammten. Auch hier war nach den Erscheinungen während des Lebens ein Gehirntumor angenommen worden. Die Sektion ergab ausser einem solchen (im hinteren Theil der rechten Grosshirnhemisphäre) zahlreiche Lungenknoten und Knoten in der linken Niere, die durch ihre Beschaffenheit sofort die Annahme veranlassten, dass es sich nur um Chorion-Epitheliom handeln könne. Der etwas vergrösserte Uterus enthielt jedoch keine Spur einer Geschwulst, wohl aber liess er deutliche Zeichen einer noch bestehenden deciduellen Umwandlung erkennen. Weitere Nachforschungen ergaben, dass bei der Verstorbenen einige Monate vorher eine Blasenmole ausgeräumt worden war. Derartige Fälle von zahlreichen Metastasen ohne eigentlichen Primärtumor erklären sich leicht, wenn man berücksichtigt, dass die Geschwulstbildung durch Eindringen von Chorionzottenresten mit wuchernden Epithelzellen in die Venen zu Stande kommt, die überall hin verschleppt werden können, ohne dass sie sich im Uterus selbst festzusetzen und weiter zu entwickeln brauchen. Derartige Fälle sind von Schmorl beobachtet worden.

Discussion: Herr Zweifel weist darauf hin, dass vor 11 Jahren in der geburtshilflichen Gesellschaft zu Leipzig zum

erstenmal von S ä n g e r ein Fall dieser jetzt als Carcinoma syncytiale erkannten Neubildung veröffentlicht worden sei. Um die Kranken durch Operation retten zu können, sei eine möglichst frühzeitige Diagnose des Leidens nöthig. In jedem Fall von Abortus mit Nachblutung sind daher wiederholte diagnostische Uterusausschabungen angezeigt. In einem von Herrn Z. beobachteten Fall ergab die erste Ausschabung und mikroskopische Untersuchung ein negatives Resultat. Bald darauf erfolgte eine Lungenblutung und die Kranke starb an ihren Metastasen.

Herr Krönig: Es muss das Bestreben des Klinikers sein, bei diesen so ausserordentlich malignen Geschwülsten die Diagnose möglichst frühzeitig zu stellen. Es ist dies dadurch zu erreichen, dass wir bei Blutungen, welche nach einer Blasenmole auftreten, eine Probeausschabung des Uterus vornehmen. Leider ist trotzdem bisher in fast allen Fällen die operative Entfernung des ergriffenen Uterus zu spät ausgeführt worden; die Frauen sind sehr bald nach der Operation an Metastasen in den verschiedenen Organen zu Grunde gegangen.

Es erschien aus Untersuchungen in der Schauta'schen Klinik anfänglich eine Besserung in Bezug auf frühzeitige Diagnose einzutreten, insofern Neumann daselbst die Behauptung aufstellte, man könne aus dem histologischen Verhalten der Blasenmole allein schon zwischen gutartigen und malignen Blasenmolen, welche zu einem Chorloepithelioma führen würden, unterscheiden; speciell hielt er einen retrograden Transport syncytialer Massen in das Stützgewebe der Zotten als charakteristisch für eine maligne Blasenmole. Er glaubte, dass man unter gewissen Verhältnissen berechtigt sei, aus dem mikroskopischen Befund der Blasenmole die Indikation zur sofortigen Entfernung des puerperalen Uterus ableiten zu dürfen.

Ich möchte mich selbst diesen Befunden gegenüber skeptisch verhalten und möchte Marchand fragen, welchen Standpunkt er in dieser Frage vertritt.

Herr Marchand glaubt nicht, dass es möglich sei, histologisch frühzeitig eine maligne Blasenmole von einer gutartigen zu unterscheiden.

Herr Trendelenburg führte einen 6 jährigen Knaben vor, bei dem er eine angeborene vollständige **Blasen-Harnröhrenspalte mit Ektopie der Blase** durch sein Verfahren der Synchrondrosentrennung und direkten Vereinigung der Spaltränder zum Verschluss brachte. Die letzten Fisteln sind geheilt, der Knabe ist im Stande, den Urin auch im Stehen und Umhergehen 1—1½ Stunden zurückzuhalten und dann willkürlich in kräftigem Strahl zu entleeren. Die Menge des zurückgehaltenen Urins beträgt 40 bis 70 ccm. Ein so vollständiges Resultat, wie in diesem Falle, wurde bisher nicht erzielt. Im Anschluss demonstrierte T. photographische Abbildungen von anderen geheilten Fällen, bei denen vollständige Continenz aber nicht erreicht worden ist und deshalb ein Compressorium getragen werden muss.

Herr Marchand legte ferner den Uterus einer an **Eklampsie** verstorbenen 18 jährigen Puerpera vor, der sich durch eine mangelhaft abgelöste, ungewöhnlich wulstige Verdickung der Decidua auszeichnete. Das Hauptinteresse besitzt der Uterus

aber dadurch, dass nur das rechte Ovarium vorhanden ist, während das linke mit Einschluss des Lig. latum und des grössten Theils der Tube fehlt. Von dieser ist nur ein kurzer, 3cm langer Stumpf vorhanden, welcher kaum frei hervorragt und an seinem Ende in ein feines Fädchen ausläuft. Es entsteht hier die Frage, ob es sich um einen congenitalen oder um einen erworbenen Defekt handelt. Das Vorhandensein eines kurzen Tubenrestes spricht an sich bereits für den letzteren. Bei genauer Besichtigung fand sich denn auch in der Tiefe des Douglas'schen Raumes zwischen Bindegewebsadhaesionen theilweise verborgen, ein harter länglicher Körper von etwa 1,5 cm Länge, der grösstentheils verkalkt war, und jedenfalls das in früherer Zeit abgeschnürte, nekrotisirte und am Peritoneum fixirte Ovarium darstellte.

Zur Erläuterung des Vorganges der Abschnürung legt Vortragender die Abbildung eines früher von ihm in Marburg beobachteten ähnlichen Falles von einem an Diphtherie verstorbenen Mädchen von wenigen Jahren vor. Auch hier fand sich an Stelle der linken Tube ein kurzer Stumpf, der in seiner Form ganz dem hier vorliegenden entsprach. Vom grossen Netz ging ein an seinen Enden fadenförmig gedrehter feiner Strang aus, an dem das stark vergrösserte, in einen dunkelbräunlichen, etwas gefalteten, cystischen Körper umgewandelte Ovarium hing. Augenscheinlich hatte hier eine Abschnürung durch den feinen Netzstrang, blutige Infiltration und vollständige Abtrennung stattgefunden. Nach Durchreissung des Stranges und Fixirung des Ovarium am Peritoneum würde ein dem vorliegenden ganz ähnlicher Zustand sich ausgebildet haben. Vortragender verweist auf die analoge Dislocation, Abschnürung und Fixirung der Milz (Wandermilz) an einer entfernten Stelle der Peritonealhöhle, z. B. in der Regio ileocecalis, von der er ebenfalls ein Beispiel beobachtete. (Beschrieben in der Dissertation von Chr. Schütte, Marburg 1895.)

---

Sitzung vom 16. Juli 1901.

Vorsitzender: Herr Bahr dt.

Schriftführer: Herr Braun.

Herr **Riecke** demonstriert aus der dermatolog. Univ.-Klinik des Herrn Prof. Dr. Riehl einen Fall von **Fibroma molluscum** (Virchow). Derselbe ist dadurch bemerkenswerth, dass sich ungemein zahlreiche kleinere und grössere unregelmässig begrenzte und vertheilte Pigmentflecke von bräunlicher Farbe neben relativ wenigen und kleinen Tumoren vorfinden, die im Uebrigen in nichts von dem bekannten Bilde abweichen. Bezüglich der Heredität lässt sich in diesem Falle nur feststellen, dass eine Schwester der P. dieselben Erscheinungen auf der Haut darbietet.

Herr **Krönig**: Ueber puerperale Infektion.

Aus dem etwas weit gefassten Thema bringt Krönig zwei Fragen zur Sprache, welche vornehmlich für den Praktiker von Bedeutung sind:

1. Die Frage der Selbstinfektion.

2. Die Frage der Therapie bei der puerperalen Infektion, speciell bei der Infektion der puerperalen Uterushöhle.

Die Frage der Selbstinfektion hat für den Arzt aktuelles Interesse gewonnen, weil Hofmeier in Würzburg vor nicht zu langer Zeit den Ausspruch gethan hat, dass, wenn der Arzt nicht die bei der Geburt unter normalen Verhältnissen in der Scheide lebenden Bakterien durch desinficirende Scheidenspülungen unschädlich zu machen sucht, er einen Kunstfehler begeht. Es erscheint daher Pflicht zu sein, dass die Aerzte hierzu Stellung nehmen, wenn von einer so autorisirten Seite aus ein derartiger Ausspruch fällt. Da die in der Leipziger Klinik an dem dort vorhandenen grossen Material gewonnenen Erfahrungen in vieler Beziehung in einem direkten Gegensatz zu den Resultaten der Hofmeier'schen Klinik stehen, so wird über die dort gewonnenen Resultate berichtet.

Die Frage der Selbstinfektion zerfällt in einen bacteriologischen und einen klinischen Theil. Der bacteriologische Theil wird nur kurz berührt und das Facit gezogen, welches bisher durch die Untersuchungen von Menge und Krönig erzielt ist. Es lässt sich dasselbe folgendermaassen ausdrücken: „Unter den in der Scheide der Hochschwangeren unter normalen Verhältnissen lebenden Bakterien befindet sich nicht der für das Puerperalfieber wichtige *Streptococcus pyogenes puerperalis*, nicht

der *Staphylococcus pyogenes aureus* oder das *Bacterium coli*, sondern die in der Scheide der Hochschwangeren lebenden Bacterien sind zum grössten Theil solche, welche nur bei Sauerstoffabschluss wachsen. Es ist weiter begründete Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass unter diesen Bacterien auch keine Fäulnisbacterien sind, doch ist letztere Frage vor der Hand noch in suspensio.

Das für die Praxis wichtige Resultat dieser Untersuchungen ist, dass die Scheidenbewohner der Hochschwangeren für das Puerperalfieber par excellence, d. h. für das Puerperalfieber bedingt durch *Streptococcus pyogenes*, irrelevant und mit der grössten Wahrscheinlichkeit auch irrelevant für das Fäulnisfieber im Wochenbett sind. Wir haben uns in Folge dessen auch nicht bei der Ausübung der praktischen Geburtshilfe gegen die Bacterien des Scheidensekretes zu schützen, sondern wir können mit grösster Wahrscheinlichkeit vom einfachen Touchiren bis zu den schwersten operativen Eingriffen, die Placentarlösung inbegriffen, sämtliche Manipulationen ausführen ohne Rücksicht auf die Bacterien des Scheidenkanals. Der Genitalschlauch der Frau vom Hymen aufwärts ist als aseptisch zu betrachten.

Da dieser Satz bacteriologisch, wie gesagt, nicht genügend gestützt werden konnte, mussten klinische experimentelle Untersuchungen helfend eintreten.

Dank dem Interesse von Zweifel sind diese Versuche in der Leipziger Klinik in der umfassendsten und einwandsfreiesten Weise durchgeführt worden, so dass heute über ein so grosses Material verfügt wird, dass bei aller Reserve, welche uns das Wahrscheinlichkeitscalcul bei Verwerthung statistischen Materials auferlegt, ein therapeutisches Gesetz aus diesen Versuchen abgeleitet werden darf.

Hofmeier, überzeugt davon, dass die Scheidenbewohner der Hochschwangeren in sehr vielen Fällen Schuld tragen an dem Fieber im Wochenbett und an der puerperalen Infektion, verlangt kategorisch, dass vor jedem, auch dem kleinsten Eingriff bei der Geburt eine gründliche Auswischung sowohl der Scheide als auch des Cervicalkanals mit Sublimat erfolgt. Er leitet von dieser Behandlung die günstigen Resultate seiner Wochenbettstatistik ab.

Die Versuchsserien der Leipziger Klinik erstrecken sich jetzt auf mehrere Tausend Geburten. Sie wurden in der Weise durchgeführt, dass bei jeder zweiten Gebärenden auf dem Kreissaal eine Desinfektion der Scheide genau nach den Vorschriften Hof-

meier's ausgeführt wurde, während bei der anderen jede Scheidendeseinfektion unterblieb. Die übrigen Verhältnisse lagen in beiden Versuchsserien absolut gleich, so dass die Wochenbettverhältnisse der Serie der Ausgespülten, verglichen mit den während der Geburt Nichtausgespülten, direkt ein Resultat geben, ob die Hofmeier'sche Scheidenspülung nothwendig ist oder nicht. An der Hand von Tabellen wird demonstriert, dass die Wochenbettverhältnisse bei den Wöchnerinnen ohne präliminare Scheidendouche mindestens ebenso gut sind, wie bei denen, bei welchen die Desinfektion der Scheide genau nach den Vorschriften Hofmeier's ausgeführt wurde.

Sowohl bei klinischen Geburten, als auch bei Geburten in der Praxis darf daher auf jede Desinfektion, jede Ausspülung der Scheide verzichtet werden. Es ist dadurch die Asepsis im Privathause eine wesentlich einfachere geworden.

Schwieriger liegt eine zweite Frage der autogenen Infektion. Es kann eine Infektion im Wochenbett nicht bloss von der Scheide aus erfolgen, sondern es darf als erwiesen betrachtet werden, dass die Bacterien von der Haut der äusseren Geschlechtstheile während des Frühwochenbetts in den Cervixkanal einwandern und bis in die puerperale Uterushöhle aufsteigen können. Es entsteht also die für den Praktiker ausserordentlich wichtige Frage, ob auch Fieber im Wochenbett, speciell puerperale Infektion erfolgen kann, ohne dass der Arzt, oder die Hebamme, oder eine sonstige geburtsleitende Person die Kreissende berührt hat. Auch hier werden ausschliesslich klinische Versuche, weil diese den Praktiker vornehmlich interessiren, herbeigezogen, und zwar in erster Linie die Versuche an der Leipziger Klinik, welche als die einwandfreiesten zu betrachten sind. Es werden die Versuche erwähnt, über welche von Scanzoni in dem letzten Heft des Archivs für Gynäkologie berichtet hat.

Es ist nicht leicht, im klinischen Betriebe derartige Versuche anzustellen. Ist es doch nothwendig, jede Berührung von Seiten der geburtsleitenden Person mit Sicherheit auszuschliessen. Nur Derjenige, welcher aus eigener Erfahrung weiss, wie schwer es ist, vor Allem die Hebammenschülerinnen von jeder Berührung der Kreissenden fern zu halten, wird die Mühen dieser Untersuchungen abschätzen können.

Es wurde folgendermaassen vorgegangen: Eine Kreissende wurde, wenn sie von der Strasse in den Kreissaal trat, in ihrem, manchmal nicht gerade reinen Hemd gelassen, es wurde weder ein reinigendes Bad gegeben, geschweige denn eine Desinfektion der äusseren Genitalien vorgenommen. Ein Einlauf in den Mast-

darm wurde unterlassen, weil hierdurch die Hebamme, ohne dass sie es vielleicht selbst merkt, mit der angrenzenden Haut der äusseren Geschlechtstheile in Berührung kommen konnte. Nachdem dann durch die äussere Untersuchung, durch die Bauchdecken hindurch, die Kopflage des Kindes festgestellt war, blieb die Frau sich selbst überlassen und trieb das Kind meistens in Seitenlage aus, natürlich so, dass kein Dammschutz gemacht wurde. Man kann hierzu, sowohl Mehr- als Erstgebärende verwenden. Die Zahl der Dammrisse wird, ob man einen Dammschutz ausführt oder nicht, im Allgemeinen nicht grösser.

Die Abnabelung des Kinde geschah in üblicher Weise, auch jetzt mit besonderer Vorsicht, dass ja nicht die Hände der Hebamme die äusseren Genitalien der Entbundenen berührten. Nachdem die Geburt vorüber war, wurde die Frau in das Wochenbettzimmer gebracht und um jede nachträgliche Infektion von aussen im Frühwochenbett auszuschliessen, wurden jetzt Bettwäsche und Hemd in Dampf sterilisirt.

Soweit es in der Klinik möglich, ist daher jede Berührung von Seiten der geburtsleitenden Personen ausgeschaltet.

Leider sind es nur 97 Geburten, über die bisher berichtet ist. Die Zahl der im Wochenbett Fiebernden ist ausserordentlich gering, sie beträgt nur 11 Proc. Da der Procentsatz der im Wochenbett Fiebernden in der Leipziger Klinik im Allgemeinen 27 Proc. beträgt, so ist also hier entschieden ein starker Rückgang in der Morbidität zu erkennen. Sämmtliche Wochenbeterkrankungen waren ausserdem leichte, keine Frau hat ein länger-dauerndes, fieberhaftes Wochenbett durchgemacht.

Wenn man aus 97 Fällen generalisiren darf, so kann folgender Schluss gezogen werden:

1. Durch eine Nichtberührung der Gebärenden von Seiten der Hebamme und des Arztes wird, auch wenn weder die Scheide, noch die äusseren Geschlechtstheile desinfizirt werden, die Morbidität im Wochenbett wesentlich herabgesetzt.

2. Fieber im Wochenbett kommt auch ohne jede Berührung von Seiten der geburtsleitenden Personen vor.

Dies letztere ist von besonderer Bedeutung, weil bei Fieber im Wochenbett nur allzu oft in unberechtigter Weise dem Arzt oder der Hebamme ein stummer oder lauter Vorwurf von Seiten der Angehörigen gemacht wird.

Wie ist dies Fieber zu erklären?

Nicht jedes Fieber im Wochenbett ist auf eine puerperale Infektion zurückzuführen. Es gibt z. B. eine fieberhafte gonorrhoeische Endometritis, für welche der Arzt doch kaum verantwort-



lich gemacht werden darf. Ausserdem rufen die kleinen infizierten Schrunden der Brustwarze bei stillenden Frauen leicht Temperatursteigerungen hervor. Kr. ist auch weit davon entfernt, behaupten zu wollen, dass nicht auch durch das Emporkriechen von Hautbakterien puerperale Infektion entstehen kann, möchte allerdings diese stets leichteren Grades erachten, weil diesen Bakterien, selbst wenn sie pathogen sind, die Virulenz mehr oder weniger dadurch geraubt ist, dass ihnen auf der Haut der äusseren Geschlechtstheile eine saprophytische Lebensweise auf-erzungen ist.

Ergänzt werden diese Resultate durch Untersuchungen, welche vor Kurzem aus der Breslauer Klinik von Sticher mitgetheilt sind. Hier sollte festgestellt werden, wie weit speciell die Hände der geburtsleitenden Person bei den Wochenbetts-erkrankungen theilhaftig sind.

Es wurden bei einer Serie von Geburten die Hände der geburtsleitenden Person mit Friedrich'schen Gummihandschuhen versehen und die Wochenbettsverhältnisse bei diesen Kreissenden verglichen mit denen, bei welchen während der Geburt die Hände der geburtsleitenden Person nur nach Fürbringer desinfiziert waren; eine Methode, der heute ein wirkliches Keimfreimachen der Hände nicht zuerkannt wird. Die Versuche haben ergeben, dass die Resultate durch die Benutzung der Gummihandschuhe nicht viel besser werden.

Der Schluss, welchen Sticher aus seinen Resultaten zieht, dass die Scheidenbakterien an einer grossen Zahl von fieberhaften Wochenbetten schuld sind, ist nach Kr. nicht berechtigt. Die von Sticher beobachteten Temperatursteigerungen im Wochenbett haben nur gezeigt, dass leichte Fiebersteigerung auch vorkommen kann, selbst dann, wenn unsere Hände „sterilisirt“ sind, d. h. durch Ueberziehen von Gummihandschuhen wirklich keimfrei gemacht sind. Kr. möchte aus den Resultaten von Sticher gerade den umgekehrten Schluss ziehen, dass ein neuer Beweis dafür erbracht ist, dass die Scheidenbakterien für die puerperale Infektion gleichgiltig sind. Sticher erwähnt nämlich besonders, dass bei Gebärenden, bei welchen die Scheide nicht desinfiziert wurde, die Wochenbettsverhältnisse genau gleich gute waren, ob intra partum innerlich untersucht war oder nicht. Sind wirklich die Bakterien des Scheidensekrets für eine puerperale Infektion von Bedeutung, so kann die innerliche Untersuchung nicht belanglos sein, weil hierdurch die Möglichkeit gegeben ist, dass durch den touchiren- den Finger die Bakterien in höhere Theile des Genitalkanal-

verschleppt werden. Die Anhänger der Lehre von der Infektionsmöglichkeit durch Scheidenbakterien sprechen sich auch logischer Weise in diesem Sinn aus. So z. B. Kaltenbach: „Es schaudert den Kundigen, wenn er bedenkt, wie beim Touchiren, vor Allem bei Operationen, z. B. bei Placentarlösung die Scheidenbakterien von der Hand des Geburtshelfers in die Uterusinnenfläche hereingerieben werden. Nur so lange die Bakterien der Scheide nicht von der touchirenden Hand in höhere Theile des Genitalkanals verschleppt werden, können sie für den Wochenbettsverlauf gleichgiltig sein, weil sie mit dem Fruchtwasser oder der Post partum-Blutung nach aussen zu mechanisch fortgeschwemmt werden“.

Besteht also die Ansicht zu Recht, dass die Scheide der Schwangeren häufig infektiöse Bakterien enthält, so muss durch den Akt des Touchirens bei nicht desinfizirter Scheide der Wochenbettsverlauf ungünstig beeinflusst werden. Die Versuche Sticher's haben gerade das Gegentheil erwiesen. Bei den Versuchen der Leipziger Klinik bestand bisher immer noch ein gewisser Procentsatz zu Ungunsten der Touchirten, weil man damals noch nicht in der Lage war, die Hände wirklich keimfrei zu machen, aber schon in seiner ersten Arbeit erklärte Kr., dass unter allen Umständen, wenn die Asepsis des Scheidenkanals zu Recht besteht, die Wochenbettverhältnisse bei den Touchirten und bei den Nichttouchirten vollständig gleich sein müssen, eine sichere Asepsis der untersuchenden Hände vorausgesetzt.

Durch die schönen Untersuchungen der Breslauer Klinik ist jetzt diese Annahme voll bestätigt. Durch die Friedrich'schen Gummihandschuhe werden die Hände wirklich keimfrei gemacht und daher sind die Wochenbettverhältnisse bei Sticher bei den untersuchten und nichtuntersuchten Gebärenden vollständig die gleichen.

Kr. geht nach Anführung dieser wesentlich praktischen Resultate, welche die umfassenden Untersuchungen über Selbstinfektion in den letzten Jahren ergeben haben, zur Besprechung der Therapie der puerperalen Endometritis über.

Er greift speciell diese heraus, weil es heute als feststehend angenommen werden muss, dass die schweren Wochenbetts-erkrankungen selten von infizirten Scheidenrissen, von infizirten Dammrissen oder von Cervixrissen ausgehen, sondern dass die schweren und tödtlichen Infektionen ihren primären Infektionsherd mit einer gewissen Gleichmässigkeit in dem infizirten Endometrium, speciell der infizirten Placentarstelle haben. Von hier aus geht viel häufiger, als von anderen Stellen

des Genitalkanals der Frau der Transport der Infektionserreger, sei es auf der Lymph-, sei es auf der Blutbahn in den Organismus von Statten. Will man also einer gefährlichen Ausbreitung der spezifischen Krankheitserreger im gesamten Organismus vorbeugen, so muss man sich der Behandlung der primären Infektionsstelle, also des infizierten Endometriums zuwenden.

Vor Allem auf die warme Empfehlung von Fritsch hin wurde zur Behandlung der puerperalen Endometritis die Ausspülung der Uterushöhle mit den verschiedensten Desinfektionsmitteln vorgenommen. Verdünntes Sublimat, Lysol, neuerdings Alkohol, selbst bis zu Dosen angewendet, dass die betreffende Wöchnerin durch Aufnahme des Alkohols von der Uterusinnenfläche leicht benommen wurde, sind angewendet worden.

Wenn man die begeisterten Berichte aus manchen Kliniken liest, in welchen vor Allem betont wird, dass nach einmaliger Spülung die Temperatursteigerung entweder sofort oder an einem der nächsten Tage zur Norm abgefallen ist, so sollte man es fast für gewagt halten, diese Therapie noch kritisch zu beleuchten.

Die grossen Erfahrungen der Leipziger Klinik haben aber gezeigt, dass, wenn man bei den verschiedenen Formen der puerperalen Endometritis expectativ behandelt, in den meisten Fällen das Fieber ebenfalls oft an einem oder in wenigen Tagen wieder zur Norm zurückkehrt.

Weiter haben bakteriologische Untersuchungen gezeigt, dass, wenn z. B. bei der Endometritis streptococcica der Uterus mit vielen Litern Desinfektionsflüssigkeit durchgespült wird, schon nach wenigen Stunden die Entnahme der Lochien aus dem Uterus ergibt, dass eine merkliche Abnahme keimfähiger Bakterien nicht stattgefunden hat.

Die klinische Beobachtung hat schliesslich immer mehr die Ueberzeugung gebracht, dass sowohl bei der septischen, als auch bei der saprischen Form der Endometritis die Uterusspülung eher schädlich wirkt. Das Fäulnissfieber im Wochenbett mit den stinkenden Lochienmassen legt dem Arzt allerdings den Wunsch nahe, die Fäulniss durch desinfizierende Spülungen wegzuschaffen. Doch ist nach unserer Ueberzeugung auch hier die Ausspülung nur schädlich.

Von sonstigen Behandlungen der Endometritis beschränkt sich Kr. darauf, vor Allem die Darreichung des *Secale cornutum* innerlich zu empfehlen, um durch Verengerung der Lymphbahnen im Myometrium den Infektionsherd zu beschränken. Vermag man den Infektionsherd auf das Endometrium zu lokalisieren, so hat man Genügendes erreicht, denn an der Endometritis

allein stirbt nach der Erfahrung nur ausserordentlich selten eine Wöchnerin.

Es werden noch die Versuche berührt, welche darauf hinausgehen, bei Streptococceninfektion die specifischen Giftprodukte im Organismus durch Darreichung eines Antidots, des Antistreptococcenserums, unschädlich zu machen, und schliesslich die Versuche Credé's durch Incorporation von Silbersalzen die Gewebssäfte selbst entwicklungshemmend zu machen.

Dank der Initiative Zweifel's sind beide therapeutischen Maassnahmen in der Leipziger Klinik geprüft. Das Marmorek'sche Streptococcenheilserum hat einen durchschlagenden Erfolg nicht gehabt, aber es aus dem therapeutischen Rüstzeug einfach zu streichen, wie es Manche gethan haben, erscheint mindestens verfrüht.

Die Credé'sche Silberbehandlung entbehrt vorläufig der wissenschaftlichen Begründung. Die Versuche von Behring und vielen Anderen haben gezeigt, dass es nicht möglich ist, selbst durch Incorporation hoher Dosen von Quecksilber- oder Silbersalzen die Entwicklung eingeführter, infektiöser Bakterien im empfänglichen Thierkörper hintenan zu halten. Die klinischen Erfahrungen sind für heute noch zu gering, um ein abschliessendes Urtheil zu gestatten.

Auch die Versuche, durch Ausschneidung des infizirten Uterus die Infektion zu coupiren, sind vor der Hand noch nicht in ihren Resultaten spruchreif. Die Erfahrungen sind gering und zwar desshalb so gering, weil es so schwer ist, die strikte Indikation zu einem so folgenschweren Eingriff zu stellen. Krönig hält, wenn auch bisher die grösste Zahl der operirten Frauen gestorben ist, für manche Fälle diesen Weg sicherlich nicht für aussichtslos.

Herr Kollmann demonstirte 1. zunächst ein von ihm angegebenes dreitheiliges Intraurethrotom. Es ist nach demselben Prinzip konstruirt, wie das von ihm früher angegebene zweitheilige Intraurethrotom (vergl. Nitze-Oberländer'sches Centralbl., 10. Band, Heft 3, März 1899), also mit zwei verschiebbaren Knöpfen versehen, vermittels deren man die Striktur peripher und central einstellt, um sie dann im dilatirten Zustande zwischen diesen zwei Knöpfen mit einem vorher in einem der Knöpfe verborgenen Messer zu durchschneiden. Die an dem Instrument hierfür vorhandene Einrichtung kann in bequemer Weise entfernt und dasselbe dann zu gewöhnlichen Dehnungen resp. Spüldehnungen benutzt werden. Die ausführliche Beschreibung des von C. G. Heynemann in Leipzig angefertigten Instrumentes wird in der nächsten Zeit im Nitze-Oberländer'schen Centralblatt erfolgen.

K. legte dann der Gesellschaft einen achtheiligen vorderen Dehner — für Anwendung mit Gummiüberzug bestimmt — vor, den er bereits seit mehreren Jahren vielfach in

Benutzung hat. Der achttheilige Dehner kommt in seiner Wirkung der soliden cylindrischen Metallsonde schon sehr nahe. Mit diesem achttheiligen Dehner ist wohl das geleistet, was seitens des Instrumentenmachers in diesem Fache überhaupt geleistet werden kann; es ist kaum wahrscheinlich, dass es möglich sein wird, ein Instrument herzustellen, welches noch mehr Branchen als dieses aufzuweisen hat. Kleine Mängel in der Konstruktion, die in der ersten Zeit seiner Anfertigung noch vorhanden waren — bei der komplizirten Bauart desselben ist dies erklärlich —, sind bei fortschreitender technischer Erfahrung inzwischen dem Anschein nach dauernd beseitigt worden. Der achttheilige Dehner stammt aus der mechanischen Werkstatt der Herren Louis und H. Löwenstein in Berlin.

Herr **K o l l m a n n** berichtet dann 2. über seine weiteren Erfahrungen auf dem Gebiete der **Blasengeschwülste**. Zu den 15 Fällen, über die er März 1900 an demselben Orte referirte (s. Münch. med. Wochenschr. No. 17, 24. April 1900, sowie Sitzungsberichte der Medicinischen Gesellschaft zu Leipzig), sind inzwischen noch 5 weitere Fälle gekommen, und zwar 3 maligner und 2 gutartiger Natur (Papillome). Im Ganzen hat K. bisher etwa 80 erfolgreiche endovesikale Sitzungen nach der **N i t z e**-schen Methode vorgenommen. Die relativ grosse Anzahl derselben erklärt sich aus dem Umstande, dass einige Male Tumoren vorhanden waren, die wegen ihres beträchtlichen Umfanges sich absolut nicht in einigen wenigen Sitzungen ganz entfernen liessen. Dass bei dem Vorhandensein von malignen Tumoren die intravesikale Abtragung nach **Nitze** in der Hauptsache nur zum Zwecke einer sicheren mikroskopischen Diagnosenstellung geschieht, braucht eigentlich kaum besonders erwähnt zu werden; Niemand wird sich einbilden, dass er damit auch therapeutische Erfolge von Belang erzielen wird. Steht man einem Falle von malignem Tumor gegenüber, welcher noch auf chirurgische Weise operationsfähig erscheint, so soll man vielmehr nach Sicherstellung der Diagnose die *Sectio alta* nicht verschieben. Die relativ günstigste Prognose liefern dabei die Fälle, wo die obere Hälfte der Blasenwand in nicht zu ausgedehnter Weise ergriffen ist; in Fällen mit ausgedehnter Erkrankung des Blasenbodens wird man ohne Totalexstirpation des gesamten Organes kaum auf ein befriedigendes Resultate rechnen können.

Zur weiteren Veranschaulichung des Gesagten demonstirte K. eine Anzahl von exstirpirten Tumoren und Tumorthteilen makroskopisch und in mikroskopischen Schnitten.

Zum Schluss zeigte Herr **K o l l m a n n** 3. einen 10 cm langen **Gummischlauch**, den er einige Tage zuvor per vias naturales aus der Blase eines jungen Mannes entfernt hatte. Der betr. Fremdkörper bildete den vorderen Theil eines als Irrigator für das Ohr bestimmten Apparates, welchen der Patient seinen Angaben zu

Folge als Tripperspritze resp. als Katheter benutzt hatte zur Zeit, als er — einige Monate nach einer gonorrhöischen Infektion — einmal nur besonders mühsam zu urinieren vermochte. Als K. den Patienten sah, sass der Fremdkörper in der Harnröhre und zwar mit seinem peripheren Ende etwa in der Mitte der Pars anterior; bei den Versuchen, ihn unter Leitung des Auges urethroskopisch ohne Verletzung der Mucosa zu fassen, rutschte er aber beständig weiter nach hinten, bis er zuletzt dem Blick überhaupt entchwand. Die Urethroskopie lieferte nur im Anfang deutliche Bilder; später war wegen Blutung nur noch wenig zu sehen. Hiernach wurde die gesammte Form des Fremdkörpers und dessen Lage in der Blase cystoskopisch genau ermittelt, wonach seine Entfernung von dort mit Hilfe eines löffelförmigen Lithotriptors schnell und in leichter Weise erfolgte.

Das Besondere an dem Falle liegt in dem Umstand, dass, den Angaben des Patienten zu Folge, der Schlauch ein volles halbes Jahr in der Harnröhre gelegen hat, ohne dass dadurch eine besondere Belästigung entstanden ist.

Ob die in der Pars pendula fühlbare Verdickung des Corpus cavernosum urethrae hierauf zu beziehen war, oder ausschliesslich auf die vorausgegangene gonorrhöische Infektion, liess sich nicht mit Bestimmtheit entscheiden. Eine vor der Extraktion konstatierte katarrhalische Entzündung der vorderen Harnröhre, die sich unter anderem in geringem Ausfluss und in leicht diffus trübem Urin kennzeichnete, schwand nach dieser sehr bald und schon nach etwa einer Woche zeigte der Urin nicht die geringste diffuse Trübung mehr. Das befremdliche schnelle Rückwärtsgleiten des Schlauches während des ersten Theiles der Extraktionsversuche erklärte sich später durch die genaue Besichtigung desselben. Der Schlauch war von stark konischer Form. Peripher, wo er ganz offen war, hatte er ein weites Kaliber, gegen das nach der Blase zu gerichtete Ende hin verjüngte er sich aber beträchtlich; in der Mitte der Spitze hatte er nur ein kleines Loch. An seiner Oberfläche zeigte er sich — besonders nach dem peripheren dickeren Theile zu — allenthalben mit Inkrustationen bedeckt, wodurch seine Konsistenz selbstverständlich vergrössert wurde.

Sitzung vom 30. Juli 1901.

Vorsitzender: Herr Curschmann.

Schriftführer: Herr Windscheid.

Herr Marchand demonstriert:

1. Präparate von dem Fall von **Hautcarcinom**, der von Herrn Riehl in der Sitzung vom 18. Juni d. J. vorgestellt worden war.

2. Eine aussergewöhnlich grosse **Hydronephrose** unter Darstellung des pathologisch-anatomischen Bildes dieser Krankheit.

Herr W. Müller demonstriert mikroskopische Präparate vom Zahnfleisch und Muskel eines chronisch verlaufenen **Skorbut-falles**.

Bei drei Skorbutfällen wurde der Urin bakteriologisch untersucht. Er wurde dazu unter den üblichen Vorsichtsmaassregeln mit dem Katheter entnommen und mehrere Kubikcentimeter zur Vorkultur in Bouillonröhrchen gebracht. Nach 24 Stunden bei 37° war noch kein Wachsthum sichtbar. Erst nach 48 Stunden trat eine sehr leichte Trübung der Bouillon ein mit Ausbildung eines geringen Bodensatzes, entsprechend dem Wachsthum einiger Streptococcenstämmen.

Der in 2 Fällen gewachsene Organismus war ein sehr kleines, meist zu 2 angeordnetes Stäbchen von der Grösse des Influenza-bacillus. Er wächst auf Bouillon unter Ausbildung kleiner Schüppchen, vereinzelte Exemplare weisen eine sehr geringfügige „moleculare“ Bewegung auf. Erst nach 2 Tagen bei 37° erfolgt leichte Trübung und Ausbildung von Bodensatz. Auf Hammelblutserum wächst er gut und lässt sich hier von mitgewachsenen Streptococcen durch seine runde, bräunliche Koloniebildung unterscheiden. Von Bouillon auf Glycerinagar übertragen, ging er nie an, auf Gelatine bei 22° in sehr spärlichem, nur mit der Lupe erkennbarem Wachsthum. Bei der Uebertragung grösserer Mengen von der Serumkultur auf die Glycerinagaroberfläche wachsen nur sehr dürrtge kleine Kolonien aus, Gelatinestich entwickelt sich, ebenfalls spärlich, aber weit besser als bei Uebertragung von Bouillonkultur auf Gelatine. Bei Uebertragung von Serum auf Traubenzuckeragar entstehen kleine Kolonien, in einem Bezirk bis 2 cm unterhalb der Oberfläche, ohne Gasbildung. Petruschky'sche Lackmusmolke erfährt keine Farbenänderung, der Organismus wächst unter Ausbildung eines mässigen Bodensatzes. Milch erfährt keine Veränderung, doch findet in der Milch Wachsthum statt. Subkutane Uebertragung einer 5 tägigen Bouillonkultur auf

Kaninchen blieb in der Menge von  $\frac{1}{2}$  und 1 ccm ohne sichtbar krankmachende Wirkung.

Ein Organismus mit solchen Eigenschaften ist als Saprophyt der Harnwege nicht bekannt. In manchen Eigenthümlichkeiten stimmt er mit dem von B a b e s 1893 aus dem Zahnfleisch gezüchteten Bacillus überein. Ob ihm für den Skorbut eine aetiologische Bedeutung zukommt, ist vorläufig gar nicht zu sagen.

In einem Falle von „Cholera nostras“ züchtete der Votr. durch Aufstrich auf Glycerinagarplatten zwei Colistämme. Diese entsprechen 2 auf der Agarplatte gewachsenen, deutlich verschieden gefärbten runden Kolonien. Die hellere war weit beweglicher und unterschied sich von den Bakterien der dunkleren Kolonie durch weniger energische Säurebildung auf Petruschky'scher Lackmusmolke und geringere Gasbildung in Traubenzuckeragar-Schüttelkultur. Der Träger der Bakterien agglutinierte beide Stämme 1:60 in 20 Minuten. Ein zweiter Fall agglutinierte von beiden Stämmen nur die der dunkleren Kolonie entsprechenden Bakterien 1:30, während die lebhaft bewegliche Kultur nicht agglutiniert wurde. Dasselbe liess sich für einen Fall von Perityphlitis nachweisen. — Die Kolonie von *Bact. coli* auf der Agaroberfläche ist an sich uncharakteristisch. Nach diesen Resultaten scheinen der verschiedenen Färbung der *Coli*-Kolonien bei durchfallendem Licht auf der Agarplatte andere Differenzen parallel zu gehen, welche die Agaroberflächenkultur als Differenzierungsmittel verschiedener Colistämme wirkungsvoll erscheinen lässt.

#### Herr Petzold: Zur Aetiologie des Skorbut.

Im Mai dieses Jahres kam im Krankenhaus St. Jakob eine auffällig hohe Zahl von Skorbutfällen zur Behandlung. Eine genaue Prüfung der Anamnesen der Erkrankten hat bezüglich der Aetiologie des Skorbut mehrere nicht uninteressante Beobachtungen ergeben.

Es ist bekannt, dass man früher als Ursache des Skorbut in der Hauptsache eine mangelhafte Ernährung anschuldigte. So sprach man von einer einseitigen Fleischnahrung, von einem Mangel an Pflanzensäuren, von Mangel an Fett, von Mangel an Kalisalzen (G a r r o d's Theorie) und von einer zu reichlichen Kochsalzzufuhr.

Dass die Verhältnisse nicht so einfach liegen, geht schon daraus hervor, dass es bisher noch nicht gelungen ist, durch mangelhafte Fütterung bei Thieren eine haemorrhagische Diathese zu erzeugen.

Auch die im Mai hier beobachteten Fälle von Skorbut sind zum Theil geeignet, diese Theorie der einseitigen mangelhaften Ernährung als Hauptursache des Skorbut von der Hand zu weisen.

Es handelt sich im Ganzen um 8 Fälle, sämmtlich männlichen Geschlechts, in mittleren Jahren, aus ganz verschiedenen Berufsklassen. Die Erkrankungen sind alle sporadisch aufgetreten und alle sind zum ersten Mal erkrankt. Der Zustand



des Gebisses zeigte bei 6 der Erkrankten sehr defekte Zähne, 2 der Erkrankten waren Rheumatiker.

Dass mehrere der Patienten sehr wohl in der Lage waren, sich genügend zu ernähren, zeigt ihr durchschnittlich berechneter Tagesverdienst von 3.50 M., 3 M., 2.80 M., und 2.50 M. etc.

Betreffs der Wohnung ist bemerkenswerth, dass 6 der Erkrankten in neuen Häusern wohnten, 2 davon bezeichneten ihre Wohnungen direkt als feucht. Im Erdgeschoss wohnten 4 Patienten, im 1. Stockwerk 3 und im 3. Stockwerk 1. Die Lage der Wohnung nach der Besonnung ergab bei 5 Erkrankten eine nach Norden gelegene Front, bei 2 eine nach Osten und bei 1 eine nach Süden.

Was endlich die Ernährung betrifft, so ist nur bemerkenswerth, dass 7 der Erkrankten angaben, fast nur kalt gegessen zu haben; frisches Gemüse fehlte mehr oder weniger bei fast Allen. Ein stärkerer Abusus von Alkohol oder Tabak ist bei Keinem mit Sicherheit zu konstatiren gewesen.

Ich glaube hiernach behaupten zu können, dass bei vielen der Erkrankten eine unpassende Ernährung als Ursache ihres Skorbutis nicht in Frage kommt.

Denn es ist nicht anzunehmen, dass Leute mit derartig hohem Tagesverdienst, wie ihn einige der Kranken aufweisen, ohne Weiteres unter ungünstigen Ernährungsbedingungen gestanden haben.

Für diese Leute muss eben in anderen Schädlichkeiten, sei es nun infektiöser oder miasmatischer Art, eine Ursache zur Erwerbung der haemorrhagischen Diathese gesucht werden.

Andererseits ist nicht von der Hand zu weisen, dass eine mangelhafte oder einseitige Nahrung Schädigungen des Darmes erzeugen kann, so dass dann Gifte in den Körper einzudringen Gelegenheit finden, vor denen ein gesunder Organismus sich zu schützen vermag..

**Herr Curschmann** demonstriert:

1. drei Fälle von sogenannter **atypischer Tabes**;
2. einen Fall von **Hemiatrophie der rechten Körperhälfte** und zeigt im Anschluss daran Abgüsse eines Falles von **Arthromegalie**;
3. einen Fall von **Raynaud'scher Krankheit**;
4. einen Fall einer eigenthümlichen **Beschäftigungsneurose** bei einem Schlosser.

**Herr Viereck** demonstriert:

- a) zwei geheilte Fälle von **Larynxtuberkulose**; im ersten Falle ist ein Geschwür der Hinterwand kuretirt und mit konzentrirter Milchsäure behandelt worden; im zweiten Falle, wo ein tuberkulöses Infiltrat des linken Taschenbandes vorlag, das Taschenband mit der Doppelkurette extirpirt und der Grund der Wundfläche wiederholt kauterisirt worden;

b) einen operativ geheilten Fall von **otitischem Schläfenlappenabscess**, der nicht, wie gewöhnlich, von einer Erkrankung des Tegmen, sondern einer vereiterten Knochenzelle in der Wurzel des Jochfortsatzes an der Umbiegungsstelle der Schläfenbeinschuppe in die obere Felsenbeinfläche ausgegangen war;

c) drei geheilte Fälle von **otitischer Sinusthrombose**, welche mit Ausräumung des thrombosirten Sinus und Unterbindung der Jugularis behandelt worden sind. Von 16 in den letzten 2½ Jahren in dieser Weise behandelten Fällen der Universitäts-Ohrenklinik sind 10 geheilt. In 8 von diesen Fällen erfolgte die Heilung nach der Operation ohne jede Temperatursteigerung, in den beiden anderen Fällen bestand kurze Zeit noch Fieber fort, von nicht pyaemischen Charakter, bedingt durch schon von der Operation ausgesäte Metastasen. Unter den 6 letal verlaufenen Fällen bestand 4 mal schon vor der Operation ausgedehnte Metastasenbildung, einmal hatte sich die Thrombophlebitis auf den Plexus vertebralis durch das Foramen condyloideum post. fortgesetzt;

d) mit dem Epidiaskop an einer Reihe von **Radiogrammen**, mit dem Röntgenapparat der chirurgischen Universitätsklinik von Herrn Dr. M e r t e n s aufgenommen, die Möglichkeit, die richtige Lage von in die Kellbein- und Stirnhöhle eingeführten Sonden im Röntgenbilde zu kontrolliren. In einem Falle war die Lage der Sonde in einer frontalen Siebbeinzelle erkennbar; zwei Aufnahmen, welche vor und nach Ablassung eines Empyems der Stirnhöhle angefertigt sind, zeigen einen deutlichen Unterschied in der Schärfe der Contouren der Stirnhöhle

Sitzung vom 22. Oktober 1901.

Vorsitzender: Herr Bahrdt.

Schriftführer: Herr Braun.

Herr Bahrdt theilt mit, dass dem Ehrenmitglied der Gesellschaft, Rudolf Virchow, bei Gelegenheit dessen 80. Geburtstages eine Glückwunschadresse überreicht worden ist, und gedenkt ferner des verstorbenen Ehrenmitgliedes Hofrath Prof. Dr. Winter in Leipzig und Mitgliedes Dr. Hager in Leipzig. Zu Ehren der Todten erheben sich die Anwesenden.

Herr Lenhartz stellt vor eine 19 jährige Köchin mit septischer Angina. Erkrankt in der Nacht vom 20.—21. Oktober mit Athembeklemmung; bei geringen Erscheinungen der Rachenschleimhäute ist auffallend eine „akute Anschwellung der Schilddrüse“, so dass der normale Umfang des Halses um 7—10 cm vergrössert erscheint. Am 21. Oktober arbeitet sie bei absolutem Wohlbefinden; kein Fieber, keine Drüsenschwellung. Am 22. Oktober dasselbe Wohlbefinden, aber objektiv starke Verminderung des Urins, der eine enorme Menge hyallner Cylinder mit körnigem Detritus enthält — 22 bis 36 Prom. Elweiss.

Herr Soltmann berichtet über einen Fall von allgemeiner Pyocyaneusinfektion bei einem 13 jährigen Knaben, welcher, bis dahin ganz gesund, plötzlich an schwerer Pneumonie erkrankt, die unter cerebralen und typhösen Erscheinungen bei amphibolen Temperaturen mit Leber- und Milzschwellung und ausgedehnten Hautblutungen in wenigen Tagen zum Tode führt. Im hepatisirten Lungengewebe eingesprengte gelbgrüne Herde, ebenso im Magen rasenartige gelbe Auf- und Einlagerungen, im Darm gelbgrüne, linsengrosse Platten, Nekrosen, welche überall in Haufen und Schwärmen kleine, schlanke Stäbchen erkennen lassen, die in Färbung, Form, Kultur und Farbstoffbildung als Pyocyaneus sich charakterisirten. Am intensivsten producirt Kultur in 10 proc. Peptonlösungen den dunkel saftig-grünen Farbstoff und liessen bei Eintrocknung der Gelatineplatten typische, aus blaugrünen prismatischen Nadeln zusammengesetzte Krystalldrüsen erkennen. Auch in Blut und Milz die gleichen Bacillen. Meer-schweinchen mit dem Gewebssaft und kleinen Partikelchen der erkrankten Theile subkutan geimpft, gingen unter Abscessbildung

bald zu Grunde. Im Elter wiederum *Pyocyaneusbacillen* in Reinkultur.

Der vorliegende Fall beweist, wie mehrere Einzelbeobachtungen gerade bei Säuglingen und Greisen, die hohe Pathogenität des *Pyocyaneus* für den Menschen, so dass er selbst, und zwar ohne Symbiose mit anderen Spaltpilzen, sogar bei bis dahin völlig gesunden Individuen unter dem Bilde der Sepsis zum Tode führen kann. Für die Allgemeininfektion scheint, wie schon Charrin zeigte, die Eintrittspforte von grosser Bedeutung zu sein. Der Magendarmtraktus steht hier weit hinter dem Respirationstraktus zurück. Auch hier war nach Auftreten und Verlauf des Krankheitsprocesses über den bronchogenen Ursprung kein Zweifel. Wahrscheinlich hat der Knabe, Sohn eines Droschkenkutschers, auf seinem Lieblingsspielplatz im Pferdestall und auf dem Heuboden mit dem Inspirationsstrom den Infektionskeim eingeatmet, der ihm unter dem Bilde einer septischen Pneumonie ein jähes Ende bereitete. Die beigegeführten, bisher in ähnlicher Weise noch nicht zur Darstellung gebrachten kolorirten Tafeln illustriren die *Pyocyaneuseruptionen* und -Herde in Lunge, Magen und Darm in situ und im mikroskopischen Bilde in vortrefflicher gelungener Wiedergabe.

**Discussion:** Herr Kockel hat ähnliche Veränderungen der Schleimhaut des Magen-Darmkanals, wie sie Herr Soltmann erwähnt, einige Male auch in Fällen gesehen, wo der *Bacillus pyocyaneus* nicht im Spiel war.

Herr Barth weist auf die starken entzündlichen Erscheinungen hin, welche der *Bac. pyocyaneus* bei Ohreiterungen verursacht.

Herr Hohlfeld stellt einen Fall von **Tetanus** vor, der sich bei einem 12 jährigen Knaben 14 Tage nach einer kleinen Verletzung des rechten Oberschenkels entwickelte, am 8. Tage der Erkrankung in das Kinderkrankenhaus aufgenommen wurde und am Tage darauf mit 25 ccm des Behring'schen Tetanusantitoxins (20 ccm unter die Brusthaut, 5 ccm auf dem Wege der Lumbalpunktion in den Duralsack, im Ganzen 250 Antitoxineinheiten) injicirt wurde.

Der Fall erreichte mit einer Attacke hochgradigster Athemnoth den Höhepunkt seiner Erscheinungen am Abend des Injektionstages, in den nächsten beiden Tagen Stillstand, am dritten Tage augenfällige Besserung, die dann schnellere Fortschritte bis zur völligen Heilung machte.

Nach einer kurzen Schilderung des Zustandes bei der Aufnahme und des weiteren Krankheitsverlaufes, glaubt der Vortragende den Fall wegen der hochgradigen Bethelligung der Athmungsmuskulatur zu den schwereren rechnen zu dürfen, obwohl die Inkubation 14 Tage betrug, die Temperatur im Maximum nur 38,7° erreichte, und der Verlauf doch ein etwas protrahirter war.

Für die Heilung als solche kann der Vortragender die gelegentlich gegebenen Morphiuminjektionen nicht verantwortlich machen, gefördert zu haben glaubt er die Heilung in ihrem weiteren Verlaufe durch die Einleitung einer reichlichen Diurese. Die Frage, ob die Heilung als Serumwirkung aufzufassen sei, beantwortet er dahin, dass die Möglichkeit einer Serumwirkung jedenfalls nicht ohne Weiteres von der Hand zu weisen sei.

**Discussion:** Herr **Trendelenburg** glaubt nicht mehr an die Wirksamkeit des **Behring'schen** Tetanusserum, er sah nie einen Erfolg von ihm: die leichten Tetanusfälle genesen ohne Serum, die schweren verliefen mit Serum auch ungünstig. Herr **T.** gedenkt ferner der, allerdings vorübergehenden, günstigen Einwirkung der in Form von Schwitz- oder Lichtbädern angewandten Wärme auf die Tetanuskranken. Der Kramp fzustand erfährt eine eklatante Besserung, so lange die Kranken transpiriren.

Herr **Bahr dt** hat Gelegenheit gehabt, einen Tetanuskranken mit dem **Genfer** Tetanusserum zu behandeln, hat aber auch davon keinen Erfolg gesehen. Er fragt, ob sich leichtere und schwerere Tetanusfälle durch ihren Temperaturverlauf unterscheiden.

Herr **Soltmann** hält die Frage von der Wirksamkeit des **Behring'schen** Tetanusantitoxins noch nicht für entschieden. Nach seinen Erfahrungen sind die leichteren Tetanusfälle gewöhnlich durch weniger hohe Temperaturen ausgezeichnet. Ob in dem vorher demonstrierten Fall das Serum die Heilung bewirkt habe, sei von Herrn **Hohlfeld** selbst als zweifelhaft hingestellt worden. Die Einleitung vermehrter Diurese, z. B. durch **Pilocarpindarreichung**, sei ein wichtiger therapeutischer Faktor bei der Behandlung des Tetanus.

Herr **Kollmann** demonstriert ein **Cystoskop** mit beweglichem Lampenknie. Die Veranlassung zur Konstruktion dieser Neuerung ist zu suchen in dem Umstand, dass Cystoskope, bei denen die Optik und die Lampe in einer geraden Linie liegen, von manchen Aerzten nicht so gern benützt werden, als solche, welche die Lampe an der Spitze eines gekrümmten Schnabels tragen, wie z. B. die meisten der **Nitze'schen** Modelle. Die Ausführung geschah in zweifacher Weise. Bei der einen Konstruktion ist zwischen einem centralen, die eigentliche Lampe haltenden Metallstück und einem anderen peripheren Metallstück, welches zum Anschrauben an den optischen Theil dient, ein kleiner **Duriteylinder** gelegen, in dem die Leitungsdrähte für die Lampe verlaufen; bei der anderen Konstruktion geschieht die bewegliche Verbindung durch einen Gummischlauch mit einem darin befindlichen Leitungsdraht, und ausserdem noch durch ein um diesen angebrachtes festes Metallscharnier. Diese beweglichen Lampenkniee werden auf Wunsch sowohl dem von **Kollmann** beschriebenen Spülcystoskop (**Nitze-Oberländer'sches** Centralbl. 11. Bd., 1900, Heft 8), als auch dem Uterercystoskop mit übereinander liegenden Gängen (**Nitze-Oberländer'sches** Centralbl. 11. Bd., Heft 9) beigegeben; bisher hatten die genannten zwei Instrumente nur Cystoskope mit geradem, unbeweglichem Lampenstück. Sollen die beweglichen Kniee an ihnen angebracht werden, so erhalten die Aussenhülsen derselben im centralen Theile des Auges eine schiefe Ebene, welche die Lampe beim Hineinschieben der Optik aufrichtet, und zuletzt genau in die gleiche winkelige Stellung zum Cystoskopschaft bringt, wie dies bei den gewöhnlichen **Nitze'schen** Cystoskopen der Fall ist. Der Verfertiger der genannten Konstruktionen ist **C. G. Heynemann** in Leipzig.

Herr **Seiffert** berichtet über weitere, in der Universitäts-Kinderklinik ausgeführte Untersuchungen zur **Aetiologie der Noma**.

Der Vortragende hat im Jahre 1897 zwei Fälle von Noma demonstriert und über histologische und bakteriologische Untersuchungen des nomatös erkrankten Gewebes berichtet. Er hat dabei auf die Nothwendigkeit hingewiesen, bei der bakteriologischen Untersuchung der Noma anaerobe Kulturmethoden in Anwendung zu bringen und über den auf diese Weise erhobenen Befund einer anaerob wachsenden Cladothrixart, welche beim Meerschweinchen eine progressive, allerdings meist später durch Eiterung sich demarkirende Nekrose, beim Kaninchen Eiterung erzeugte, in einem der damals demonstrierten Fälle, berichtet.

Die Befunde des Vortragenden erhielten bald darauf eine Bestätigung durch Untersuchungen von P e r t h e s an zwei Nomafällen der Leipziger chirurgischen Klinik.

Seitdem hat sich die Kasuistik des Vortragenden um weitere vier Fälle vermehrt, von denen der eine eine typische Noma faciei, einer eine Noma vulvae darstellte, die beiden letzten dagegen unter dem Bilde einer in fortschreitende Nekrose der Mundschleimhaut und ihrer Unterlagen und Nekrose des Alveolarfortsatzes des Unterkiefers endenden Stomatitis ulcerosa verliefen. Da gerade diese letzteren Formen in der neuesten Literatur der Noma (Bernheim und Pospischill, Comba, Guizzetti) mehrfach Erwähnung gefunden haben, musste der Ausfall der bakteriologischen Untersuchung für die Frage, ob diese Formen wirklich dem Krankheitsbilde der Noma zuzurechnen seien, von erheblicher Bedeutung sein. Es gelang nun dem Vortragenden in allen vier Fällen mit Hilfe der anaeroben Kulturmethoden die gleiche Fäden, Spirillen und Verzweigungen aufweisende Cladothrixart rein zu züchten, wie im ersten Falle. Auch die Thierversuche mit den neuen Kulturen ergaben Pathogenität des aufgefundenen Mikroorganismus für Meerschweinchen und Kaninchen, ja es wurde sogar die Spontaninfektion eines Kaninchens an der Lippe beobachtet. Wenn es bei diesen Thieren aber meist zu einem Stillstand der Nekrose durch demarkirende Eiterung kommt, so glaubt der Vortragende, dass dies an dem Bau der thierischen Gewebe und vor Allem dem Mangel einer vorherigen disponirenden Laesion liegt. Für weitere experimentelle Studien mit der Nomacladothrix dürfte daher eine vorgängige Schädigung der Haut oder Schleimhaut der Versuchsthiere, etwa durch Erzeugung eines lokalen Oedems oder einer kleinen aseptischen Nekrose, in's Auge zu fassen sein.

Aus seinen Untersuchungen glaubt der Vortragende schliessen zu dürfen, dass gegenüber den zahlreichen früheren Bakterienbefunden bei Noma, der von ihm und P e r t h e s nachgewiesenen anaeroben Cladothrix mit grosser Wahrscheinlichkeit eine aetio-

logische Bedeutung für die Pathogenese der Noma zugesprochen werden muss, um so mehr, da auch frühere Untersucher (G r a - w i t z u. A.) die Fäden im Gewebe gesehen und beschrieben, in Folge Vernachlässigung der anaeroben Kulturmethode aber nicht reingezüchtet haben.

**Discussion:** Herr Braun: Bei einem kürzlich im Diakonissenhaus beobachteten Fall von Noma sind die beschriebenen Fadenpilze ebenfalls gefunden worden. Reinkulturen von ihnen anzulegen, gelang auch trotz Anwendung anaërober Verfahren nicht, ebensowenig die Uebertragung auf Thiere.

Herr P e r t h e s berichtet über das häufige Vorkommen von Noma in China. Er sah wiederholt Chinesen mit Gesichtsdefekten, die von der Krankheit herstammten und beobachtete in Peking 4 frische Nomafälle; mikroskopisch fanden sich in ihnen wiederum dieselben Fadenpilze. Die Konstanz dieses Befundes spreche doch sehr dafür, dass diese Bakterien wohl mehr, als eine zufällige Begleiterscheinung der Noma seien.

Sitzung vom 5. November 1901.

Vorsitzender: Herr Curschmann.

Schriftführer: Herr Braun.

Herr Kölliker demonstriert einen Fall von **Nervenimplantation und Nervendehnung**. Es wurde bei einer Patientin, die an Radialislähmung nach cerebraler Kinderlähmung litt, der N. radialis im unteren Drittel des Oberarmes freigelegt und in den N. medianus nach Dehnung dieses Nerven seitlich implantirt. Um die Vereinigung beider Nerven zu ermöglichen musste der Radialis unter dem Biceps durchgeführt werden. Schliesslich wurde auch noch der N. ulnaris im Sulcus ulnaris freigelegt und gedehnt. Da die Operation erst vor 11 Tagen ausgeführt ist, kann natürlich noch nichts über den Erfolg der Nervenimplantation gesagt werden, erst nach Ablauf von Monaten ist auf ein Resultat zu rechnen. Immerhin hat die Operation schon ein bemerkenswerthes Ergebniss geliefert, indem durch die Dehnung des Medianus und Ulnaris die vor den Eingriffen bestehende Athetose, ebenso wie die Muskelkrämpfe verschwunden sind. Speziell bei Athetose waren bislang die Erfolge der Nervendehnung nicht bedeutend.

Herr Perthes hält einen Vortrag: **Medicinisches und Chirurgisches aus Peking.**

Vortragender berichtet über seine in Peking in der Stellung als ordinirender Arzt der chirurgischen Abtheilung des 6. ostasiatischen Feldlazareths gesammelten ärztlichen Erfahrungen. Das Lazareth 6 (Chefarzt Oberstabsarzt Dr. Thiele) wurde etablirt in dem Gui-Gung-Fu, d. h. Haus des Herzogs Gui. Die chinesische Hausanlage erwies sich als dem Klima sehr gut angepasst (weit vorspringende Dächer zum Schutz gegen die Sonne, völliger Abschluss nach Norden — grösstentheils durch Papierwände — gegen die aus Norden kommenden Sandstürme, gutes Drainagesystem der ganzen Anlage zur Abführung des Wassers in der Regenzeit und anderes). Die einzelnen Chinesenwohnungen liessen sich ohne Schwierigkeit in brauchbare Krankenpavillons umwandeln. Besondere Beachtung wurde der Wasserversorgung wegen der Gefahr der Infektion mit Typhus und Dysenterie,



wie der Heizung wegen der Gefahr der Kohlenoxydvergiftung durch die chinesischen Thonöfen geschenkt. Eine besondere Wasserkochküche ermöglichte die Verwendung nur gekochten Wassers, die chinesischen Oefen wurden nur für besondere Zwecke, Kochküchen, Sterilisation beim Operationssaale beibehalten, wo sie sich als gut brauchbar erwiesen. Aus dem Krankenbestande des Lazareths berichtet Vortragender ausführlicher über 4 von ihm operirte Fälle von Leberabscessen (3 tropische Leberabscesse, darunter 1 im Anschluss an Dysenterie, ein Leberabscess nach Typhus; 3 der Patienten wurden geheilt) und geht sodann auf die Erfahrungen in der Chinesenpraxis ein, die in einer, gemeinsam mit der London-Mission eingerichteten Poliklinik für Chinesen gewonnen wurden. Die chinesische Bevölkerung erwies sich der Behandlung durch den fremden Arzt und den Operationsvorschlägen sehr gut zugänglich, 3 chinesische Gehilfen verriethen stellenweise bemerkenswerthes Geschick für ärztliche Dinge. Einzelne beobachtete Fälle werden durch Projektion von Photographien mittels des Epidiaskops vorgeführt; so insbesondere: ein Fall hochgradiger Spaltbildung an allen 4 Extremitäten, ein Fall von Fibroma molluscum, vorwiegend der linken Hand, mit Steigerung des Knochenwachsthums, die Effekte der chinesischen Prügelstrafe in verschiedenen Stadien, ein wegen Urethralstenose operirter Eunuch, Schussfrakturen des Humerus, der Ulna und der Tibia, Schuss durch den Nervus ulnaris, Läsion der Arteria iliaca externa durch Schuss, mit folgender Gangraen des Fusses. Zum Schlusse werden Gipsabgüsse, Fussabdrücke und Röntgenbilder verkrüppelter chinesischer Frauenfüsse demonstrirt. Die Röntgenbilder lassen sehr deutlich die Umbildung der äusseren Knochenform, sowie die Transformation der Knochenarchitektur entsprechend der veränderten Belastung erkennen.

---

Sitzung vom 19. November 1901.

Vorsitzender: Herr Curschmann.

Schriftführer: Herr Braun.

Herr Braun demonstriert:

1. Einen Fall von **Phlebarteriektasie der rechten oberen Extremität**.

Der Kranke, ein 43 jähriger Schlosser, hat, so lange er sich erinnern kann, oberhalb des rechten Handgelenks, in der Gegend der Radialarterie, eine kleine Geschwulst gehabt, ebenso waren schon in der Kindheit die Venen der rechten Hand und des rechten Vorderarmes stärker entwickelt, als auf der linken Seite. Er hat davon keine Beschwerden gehabt, und war stets arbeitsfähig, bis vor einem Jahre die Geschwulst an der rechten Hand stärker zu wachsen begann und ihm heftige Schmerzen verursachte. Deshalb begab er sich in ärztliche Behandlung. Die Symptome waren im Februar d. J. folgende:

Die rechte A. brachialis ist fast doppelt so dick, wie die linke, etwas geschlängelt, pulsirt sehr stark. An der A. ulnaris und radialis ist die Pulsation rechts ebenfalls weit stärker als links. Das untere Ende der A. radialis ist stark geschlängelt und zeigt 4 hintereinander liegende hasel- bis wallnussgrosse Aneurysmen. In Folge des vermehrten Blutzufusses ist die Haut der rechten Hand geröthet, heiss, stark schwitzend und sind die Hautvenen an Hand und Vorderarm ausserordentlich stark gefüllt. Wird der Arm senkrecht in die Höhe gehoben, so entleeren sich die Venen, füllen sich auch beim Herunterlassen des Armes nicht wieder, wenn gleichzeitig die A. brachialis komprimirt wird. Beim Nachlassen der Kompression blähen sie sich sofort wieder auf, zeigen aber keine Pulsation.

Eine weitere Folge der abnormen Zirkulation in der Extremität sind Ernährungsstörungen: Atrophie der Muskulatur und der Arthritis deformans ähnliche Gelenkveränderungen an den Fingern. Der Vortragende weist darauf hin, dass die Erhaltung der Form der Gelenkenden gebunden ist an eine äusserst feine Regulirung des ununterbrochenen An- und Abbaues des Knochen- und Knorpelgewebes. Sobald durch abnorme Zirkulation oder Innervation diese Regulirung gestört sei, müssen sich die Formen der belasteten Gelenkenden auch verändern. Auch eine Herabsetzung der Hautsensibilität, welche die erkrankte Extremität bis zur

Mitte des Oberarms zeigt, dürfte als eine Ernährungsstörung aufzufassen sein.

Die Aneurysmen der A. radialis hat B. im Februar d. J. exstirpiert, eine abnorme Verbindung zwischen der Arterie und Vene ist nicht vorhanden gewesen. Nach dem operativen Eingriff haben die Schmerzen des Patienten aufgehört, die übrigen Symptome haben eine weitere allmähliche Zunahme erfahren. Der Vortragende bespricht kurz das, was über die Aetiologie dieser seltenen, wahrscheinlich auf kongenitalen Ursprung zurückzuführenden Erkrankung, bekannt ist und bemerkt, dass sie sich wohl nicht immer scharf gegen das auch an der oberen Extremität vorkommende Aneurysma cirsoides abgrenzen lasse. Therapeutisch würde, da die Krankheit in anderen Fällen stets progredient war und häufig zur Amputation der Extremität geführt hat, die Unterbindung der Arteria brachialis zu versuchen sein. B. hat sich bis jetzt dazu noch nicht entschliessen können, weil die Folgen dieser Operation an der in ihrer Zirkulation gestörten Extremität nicht zu übersehen sind und der Kranke zur Zeit arbeitsfähig ist.

2. Einen Patienten, bei dem er vor 4 Wochen eine Operation wegen **gliomatöser Cyste** der rechten Grosshirnhemisphäre aus geführt hat.

Der Kranke, ein 33 jähriger Arbeiter, Potator, war im Jahre 1894 nach einem Fall auf den Kopf kurze Zeit bewusstlos. Weitere Folgen hatte diese Verletzung zunächst nicht. 1 Jahr später traten Krämpfe auf, welche an der linken Halsseite begannen, dann auf den linken Arm und das linke Bein übergriffen. Bald nahmen diese Anfälle an Häufigkeit zu, ergriffen auch die andere Körperhälfte und waren mit Bewusstseinsverlust verbunden. Wegen der Krämpfe hat Pat. in den Jahren 1895—1898 wiederholt wochen- und monatelang im hiesigen städtischen Krankenhaus gelegen. Bromkali, Opium, Jod blieben ohne Einfluss auf den Charakter und die Zahl der Anfälle. Zeitweilig hatte er deren 2—6 am Tag, dann kamen wieder Zeiten, wo er nur manchmal leichte, auf die linke Körperhälfte beschränkte Krämpfe hatte, manchmal blieben sie auch längere Zeit ganz aus. Vor 2 Monaten gesellte sich ein wichtiges Herdsymptom hinzu; Hemiparese der linken Körperhälfte. Als Vortragender den Patienten kurze Zeit später auf seine Abtheilung im Diakonissenhaus bekam, zeigte er folgende Symptome:

Gut genährter, kräftiger Mann, mit gesunden inneren Organen. Am Kopf keine Narbe, am Schädel keine verdickte oder schmerzhaft Stelle. Das psychische Verhalten ist hochgradig gestört: der Kranke ist stumpfsinnig, schlafsuchtig, vergesslich, es ist nicht viel aus ihm herauszubekommen, die Erhebung der Anamnese ist fast unmöglich. Andere Hirndruckerscheinungen, Stauungspapille, Pulsverlangsamung, fehlen. Sprache ungestört. Das linke Bein ist paretisch, so dass Patient nur sehr schlecht laufen kann, der linke Arm desgleichen, er kann aktiv nicht erhoben werden, die Finger der linken Hand sind gebeugt und können aktiv nicht gestreckt werden. Die Reflexe der linksseitigen Extremitäten sind hochgradig gesteigert. Der linke Mundfazialis ist gelähmt, die Zunge wird nach links herausgestreckt. Der Augenfazialis dagegen ist intakt. Es wurden einige leichte Anfälle beobachtet: sie bestanden in klonischen Zuckungen, welche an der linken Halsseite begannen, so dass der Kopf nach links gedreht

wurde, auf den linken Arm, dann auf das linke Bein übergriffen und mit völligem Verlust des Bewusstseins nicht verbunden waren. Fieber war nie vorhanden. Die Diagnose lautete auf eine Affektion in der rechten Grosshirnhemisphäre in der Nähe der Hirnrinde, und zwar voraussichtlich in der Gegend des unteren, nach der Fossa Sylvii zu gelegenen Theiles der Zentralwindungen. Denn da liegt das Centrum für die Halsmuskulatur, von der die motorischen Reizerscheinungen stets ihren Anfang nahmen. Welcher Art diese Affektion war, blieb ganz unsicher.

Durch Ausschneiden eines handtellergrossen, in der Schläfengegend gestielten Hautknochenlappens mit Hilfe der Doyen'schen Fraise und Dahlgreen'schen Schädelstange wurden die erwähnten Theile der Hirnrinde am 18. Oktober d. J. freigelegt, nachdem zuvor die Lage der Fissura Rolandi und Fissura Sylvii mittels der Krönlein'schen Methode bestimmt worden war. Nach Eröffnung des Schädels präsentirte sich die enorm gespannte, stark vorgewölbte, nicht pulsirende Dura. Sie wurde kreuzweise eingeschnitten. Beim Abziehen der an einer Stelle an der Hirnrinde adhärennten Duralappen stürzte in starkem Strahl eine grosse Menge klarer, gelblicher Flüssigkeit aus der eingerissenen Rinde hervor. Eine Inzision in das nun sofort stark pulsirende Hirn liess eine 7 cm im Durchmesser haltende Hirncyste erkennen, welche einen grossen Theil der rechten Hemisphäre ausfüllte, in der Gegend der Zentralwindungen bis dicht an die Hirnrinde heranreichte, und sie komprimirt hatte. Ihre Innenfläche war glatt, schien aus normaler Hirnsubstanz zu bestehen, eine besondere, abziehbare oder exstirpirbare Schicht war nicht vorhanden. Bei dem jetzt vorgenommenen Versuch, die Lage der Rindenzentren mit dem faradischen Strom zu bestimmen, war es von Interesse, dass das einzige Centrum, welches sich bei der schwachen, in Anwendung gezogenen faradischen Reizung als erregbar erwies, dasjenige war, welches auch vor der Operation nicht gelähmt war, nämlich das Centrum für den linken Augenfazialis. Es lag dicht neben der durch die Hirnrinde gelegten Inzisionswunde. Aus dem Hautknochenlappen wurde vom oberen Rande ein Stück ausgeschnitten, auch wurde in dieser Gegend die Dura nicht geschlossen, einmal um ein Drain nach aussen leiten zu können und ferner im Hinblick auf die Anschauungen Kocher's, wonach der Schädel nach Operationen wegen motorischer Reizerscheinungen der Hirnrinde nicht ganz geschlossen, sondern ein Ventil geschaffen werden soll zum Ausgleich intrakranieller Druckschwankungen. Hierauf wurde ein Drain in die Kyste eingeführt, der Hautknochenlappen eingefügt und bis auf die Drainstelle vernäht.

Der Wundverlauf war ungestört, nach 14 Tagen wurde das Drain entfernt, weil auch nicht ein Tropfen Flüssigkeit durch dasselbe entleert worden war. Bereits am Tage nach der Operation waren die Lähmungen der linken Körperhälfte und die Steigerung der Reflexe an den linksseitigen Extremitäten völlig verschwunden, ein Zeichen, dass diese Symptome lediglich durch die Kompression der Hirnrinde bedingt worden sind. Ferner war das psychische Verhalten des Kranken normal geworden, er war gar nicht wiederzuerkennen, erinnerte sich wieder an frühere Zeiten, war völlig klar und lebhaft. Am 5. Tage konnte er das Bett verlassen, die motorische Kraft der linken Extremitäten ist heute nicht mehr erkennbar herabgesetzt. Durch die im Schädel gelassene Lücke sieht

und fühlt man die Pulsation des Gehirns. Die Prognose des Falles ist trotz des jetzigen Wohlbefindens des Kranken nach 2 Richtungen hin getrübt. Die mikroskopische Untersuchung eines exstirpierten Stückchens der Kystenwand hat ergeben, dass dieselbe aus einem zell- und gefässreichen, ganz allmählich in die normale Hirnsubstanz übergehenden gliomatösen Gewebe besteht, und gliomatöse Degenerationen machen wahrscheinlich kein Halt nach derartigen Operationen. An eine völlige Exstirpation des gliomatösen Gewebes ist aber gar nicht zu denken. Ferner wird sich erst nach Jahren, falls der Kranke dann noch lebt, entscheiden lassen, ob die motorischen Reizerscheinungen der Hirnrinde, die Rindenepilepsie, durch die Operation geheilt oder gebessert worden sind. Der Kranke hat nach der Operation 3 mal leichte Zuckungen im linken Arm und Bein gehabt, die wenige Sekunden anhielten. Er hat aber auch vorher Zeiten gehabt, wo sich nur leichte oder gar keine Anfälle zeigten. Es wird später noch einmal über den Fall berichtet werden.

Herr **Riehl** demonstriert:

1. Einen Fall von **Verkalkung der Haut (Kalksteine)**.

Bei einer 31 jährigen Frau bestehen seit ihrem 16. Lebensjahre — angeblich nach Putzen von Kupfergeschirr mit Schwefelsäure — an beiden Händen zahlreiche bis erbsengrosse, an vielen Stellen zu haselnussgrossen Plaques konfluierende Geschwülste, deren Hauptsymptom auffallende Härte ist. Die Haut über diesen Tumoren, welche namentlich an der Beuge- und den Seitenflächen der Finger sowie in der Vola manus sitzen, ist von normalem Aussehen und ein wenig verschiebbar; die Tumoren sind der Unterlage nicht adhärent. Beide Hände sind so reichlich mit den Knoten besetzt, dass Pat. keine schwerere Arbeit verrichten kann.

Das Leiden wurde bisher immer für Gicht gehalten. Von Zeit zu Zeit stellen sich Schmerzen in einzelnen Knoten ein, und es brechen einzelne Knoten auf und entleeren kreibige harte Massen. Gelenke frei. Organe normal.

Ein exzidiert Knoten liess sich nur sehr mangelhaft schneiden, enthielt krystallinische und amorphe Konkreme; chemische Probe ergab Abwesenheit von Harnsäure, dagegen Kohlensäure und Phosphorsäure und Kalk. Röntgenaufnahme ergab sehr deutliche Bilder der Verkalkung. Histologische Untersuchung ergab, dass die Konkreme nicht an epitheliale Gebilde, Talgdrüsen etc. und nicht an pathologische Grundlagen (Atherom, Epitheliom) gebunden, sondern in bindegewebige Kapseln eingeschlossen in der Kutis und Subkutis liegen, stellenweise von Zeichen chronischer Entzündung begleitet. R. bespricht die bekannten Fälle von Verkalkung der Haut, namentlich die von v. Noorden zusammengestellten Fälle und äussert die Ansicht, dass wahrscheinlich Entzündungsprodukte der Schwefelsäuredermatitis die Veranlassung für die Konkremtentbildung gegeben haben. (Der Fall wird an anderer Stelle ausführlich beschrieben.)

2. Einen 67 jährigen Arbeiter und eine 40 jährige Dame mit **Atrophia idiopathica cutis progressiva**, und erläutert den Fall durch Mittheilung der bisher bekannt gewordenen Thatsachen über diese Krankheit, Demonstration von ähnlichen Atrophien und histologischen Präparaten

Herr **Bender** demonstriert:

a) **Einen Fall von erworbenem Hochstand der Skapula.**

Seit **Kölliker**<sup>1)</sup> im Jahre 1898 diese Deformität zuerst beobachtet und auf rachitischen Ursprung zurückgeführt hat, ist nur eine weitere hierher gehörige Mittheilung von **Gross**<sup>2)</sup> erschienen; im Gegensatz zu der angeborenen sog. **Sprengel**'schen Deformität, von welcher jetzt zahlreiche Fälle bekannt sind, scheint der durch Rachitis erworbene Hochstand der Skapula demnach äusserst selten vorzukommen. Es wird dabei natürlich von dem häufigen Hochstand eines Schulterblattes bei Skoliosen, Halsmuskelkontrakturen, deform geheilten Skapulafrakturen abgesehen. Folgender Fall dürfte deshalb von Interesse sein:

Die 12 jährige **Anna B.** aus **Grossgrimma** kam Mitte November wegen hoher Schulter in unsere Behandlung. Aus den anamnestischen Angaben der Pflegeeltern des Kindes ist nur von Wichtigkeit, dass der Hochstand vor 5 Jahren zuerst bemerkt wurde und in letzter Zeit eher schlimmer geworden ist; Nachfragen bei den Eltern bestätigen diese Angabe. Patientin soll ausserdem den rechten Arm nicht so gut gebrauchen können, wie den linken.

Status: Die rechte untere Halsgegend erscheint sehr verbreitert, der laterale Kükularisrand springt stark vor; dicht unter demselben fühlt man einen hakenförmig nach vorn umgebogenen Knochentheil, den oberen inneren Winkel des Schulterblattes, der nur 3 cm von der Klavikula entfernt ist, gegen 8 cm auf der anderen Seite. Der normaler Weise kaum sichtbare *Proc. coracoides* tritt deutlich hervor und lässt sich als ungewöhnlich breiter und langer Fortsatz abtasten; seine Länge beträgt, von der Klavikula an gemessen, 5 cm, die des linken, der ebenfalls etwas vergrössert ist, 4 cm. Die rechte Thoraxhälfte wölbt sich besonders in der Gegend der Rippenansätze am Brustbein etwas mehr vor, wie links; das Gleiche gilt von dem sternalen Ende des Schlüsselbeins. Der Kopf wird gerade gehalten und kann frei bewegt werden.

Bei Betrachtung der Rückseite (vergl. Abbild.) fällt vor Allem der bedeutende Hochstand der rechten Skapula auf. Dieselbe steht zwischen den Dornfortsätzen des VI. Hals- und V. Brustwirbels, während die linke vom II. bis VIII. Brustwirbel reicht; nach Messung beträgt der Höhenunterschied zwischen den unteren Winkeln 7 cm. Ferner tritt die untere Spitze der rechten Skapula mehr nach hinten heraus, ähnlich wie bei einer Serratuslähmung. Der Abstand des inneren Randes der Schulterblätter von der Wirbelsäule ist beiderseits verschieden:

links oben 5 cm  
„ unten  $3\frac{1}{2}$  „

rechts oben 6 cm  
„ unten 4 „

\*) Demonstriert am 18. November 1901 in der Medizinischen Gesellschaft zu Leipzig.

<sup>1)</sup> **Kölliker**: Der erworbene Hochstand der Skapula. Arch. f. klin. Chir. 57. Bd., 4, 1898.

<sup>2)</sup> **Gross**: Der erworbene Hochstand der Skapula. Beiträge zur klin. Chir. 24. Bd., 3, 1899.

Die rechte Skapula ist also lateralwärts verschoben und zwar oben mehr wie unten, so dass daraus eine leichte Achsendrehung resultirt; die ganze Schulter erscheint dementsprechend nach vorn, innen und unten gesunken. Die Art der Drehung wird weiter durch die veränderte Richtung der Spina angegeben, welche nun von oben innen nach unten aussen verläuft. Beide Schulterblätter sind in allen Dimensionen gleich gross.

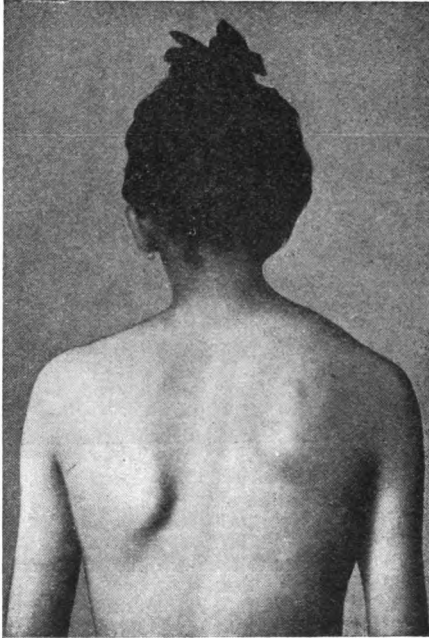


Abb. I.

Von anderen rachitischen Merkmalen ist neben den oben erwähnten Thoraxdeformitäten eine Skoliose ersten Grades im cervico-dorsalen Theil zu nennen, deren Konvexität nach rechts gerichtet ist; im dorso-lumbalen Theil die kompensatorische Krümmung nach der anderen Seite.

Der rechte Arm kann im Schultergelenk frei nach vorn und hinten bewegt und rotirt werden, die Abduktion ist jedoch aktiv nur bis zur Horizontalen möglich; dann eckt der Humerus an der fast unbeweglichen Skapula an und kann nicht bis zur Vertikalen gehoben werden. Auch dieser beschränkte Grad der Abduktion ist nur unter Anstrengung zu erreichen.

Die elektrische Untersuchung ergibt für alle Muskeln normale Resultate, auch für den Serratus ant. maj., der nur durch Nichtgebrauch etwas schwächer ausgebildet ist.

In der Hoffnung, über die Form der rechten Skapula vielleicht noch Genaueres zu erfahren, wurde ein Röntgenbild angefertigt (vergl. Abbild. II). Bei der Schwierigkeit, gerade von der Skapula



Abb. II.

und ihren in so verschiedenen Ebenen liegenden Fortsätzen ein gutes Röntgenogramm zu erhalten, durften nicht allzu grosse Erwartungen an die Aufnahme geknüpft werden, auch ist das Resultat mit Vorsicht zu deuten. So viel ist jedenfalls zu erkennen, dass der obere innere Winkel vergrössert und etwas gebogen ist, und dass Acromion und Proc. coracoid. auffallend breite und dunkle Schatten erzeugt haben. Die Gelenkpfanne zeigt annähernd kreisförmige Umrisse, scheint also etwas nach vorn gedreht, während sie bei gewöhnlicher lateraler Richtung, vom Profil getroffen, mehr sichelförmig sich abzeichnet. Alle diese Merkmale treten auf dem Negativ weit deutlicher zu Tage, als sich dies im Abdruck darstellen lässt.

Zum Vergleich geben wir noch die Abbildung (III) eines rachitischen Schulterblattes aus der Sammlung der Poliklinik, welches in eklatanter Weise die geschilderten Veränderungen an sich trägt. Der mächtig verlängerte und verbreiterte Proc. coracoid., die nach vorn gerichtete Pfanne und der umgebogene obere Winkel sind besonders deutlich. Die aus den vergrösserten und deformirten Fortsätzen der Skapula resultirende Abduktionsbeschränkung ist nach dem Präparat ohne Weiteres verständlich.

Nach dem klinischen Untersuchungsergebnis und unter Berücksichtigung des Röntgenogramms genügt unser Fall also vollauf



der Definition, welche Köl liker gegeben und Gross nach ihm bestätigt hat: er stellt eine rachitische Deformität dar, welche in einer vermehrten Flächenkrümmung der Skapula, hackenförmiger Bildung des inneren oberen Winkels, Vergrößerung des Rabenschnabelfortsatzes und Drehung der Gelenkpfanne nach vorn besteht.

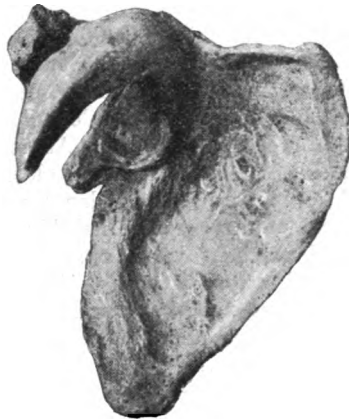


Abb. III.

Auch auf die Entstehungsweise des Schulterblatthochstandes bei rachitischen Veränderungen der Skapula lässt sich leicht ein Schluss ziehen. Die in der Kindheit entstehende hackenförmige Bildung des oberen Winkels ist sehr dazu geeignet, ein Festhacken der Skapula am Thorax zu bewerkstelligen; dergleichen wird dieselbe durch den vergrößerten Rabenschnabelfortsatz, welcher sich unter der Klavikula anstemmt, in ihrem hohen Stand fixirt. So bleibt das Schulterblatt beim weiteren Wachsthum des Thorax oben sitzen und erzeugt den Hochstand der Schulter. Durch die daraus folgende Verkürzung der vom Hals zur Skapula ziehenden Muskeln (Levator scap., Kukullaris) wird noch mehr zur Fixirung des Schulterblattes in seiner abnormen Stellung beigetragen.

Die Therapie wird zunächst versuchen, die fixirte Skapula durch passive und aktive orthopädische Uebungen zu mobilisiren, und später die erzielte Besserung in der Stellung durch einen Apparat festzuhalten, der die Skapula nach unten und innen zieht. Wenn nöthig, wird man einen chirurgischen Eingriff, die

Resektion des Processus coracoides und des oberen Winkels mit Durchschneidung der verkürzten Muskeln anschliessen.<sup>\*)</sup>

Es ist immerhin auffallend, dass die beschriebene Deformität bis jetzt kaum beobachtet worden ist; gerade die Skapula wird offenbar nur selten von der Rachitis ergriffen und ist ausserdem im Falle der Erkrankung ihrer ganzen Form und Lage nach weniger der Verkrümmung ausgesetzt, wie der Thorax und die Röhrenknochen. Muss man nach der Anamnese im Zweifel sein, ob es sich um angeborenen oder erworbenen Hochstand handelt, so wird die Diagnose stets leicht zu stellen sein, wenn man vor allen Dingen nach den nunmehr feststehenden, typischen rachitischen Veränderungen der Skapula fahndet und auf andere Anzeichen allgemeiner Rachitis achtet. Fehlen alle diese Symptome, so wird von vornherein an eine angeborene Anomalie des Schulterblattes zu denken sein, zumal, wenn sich gleichzeitig mit dem Hochstand eine Atrophie der betreffenden Skapula und oberen Extremität, sowie andere angeborene Missbildungen, resp. intrauterine Belastungsdeformitäten vorfinden, wie Caput obstipum, Asymmetrie des Gesichts und Schädels, Muskel- und Knochendefekte, trophische Störungen, Paralysen etc., welche in der Literatur über Sprengel'sche Deformität in Menge angeführt sind.

**b) Einen Fall von einseitiger isolirter Atrophie des Musculus cucullaris.**

Angeborene Defekte, wie auch erworbene atrophische Zustände der Muskulatur des Schultergürtels in toto oder einzelner Theile derselben gehören im Allgemeinen nicht zu den Seltenheiten. Speziell über den M. cucullaris liegen jedoch, wie uns ein Blick in die Literatur lehrt, nur sehr spärliche, diesbezügliche Beobachtungen vor, und auch unter diesen wenigen Mittheilungen muss wieder wegen der verschiedenen Grundlagen, auf welchen sich der Schwund des genannten Muskels entwickelt hat, eine Sonderung vorgenommen werden.

Wir weisen zunächst, um mit der relativ häufigsten Erscheinung zu beginnen, kurz auf die Paresen und Atrophien des Cucullaris hin, welche im Gefolge von Erkrankungen des Zentralnervensystems entstehen, bei welchen entweder der Prozess auf den Accessoriuskern übergreift oder der periphere Stamm dieses Nerven gleichzeitige Veränderungen erleidet. Gewöhnlich finden wir dann eine Miterkrankung von Muskeln des gleichen Innervationsgebietes, des Sternocleidomastoides und von Theilen der Kehlkopfmuskulatur. Bernhardt, Martius, Wein-

---

<sup>\*)</sup> Ueber das Resultat der inzwischen ausgeführten Operation wird an dieser Stelle berichtet werden.

traud haben eine Cucullarislähmung und -Atrophie bei

Tumorenbildung im Wirbelkanal, bei Tabes und bei Syringomyelie beschrieben; v. Limbeck berichtet über eine solche, welche wahrscheinlich im Anschluss an eine Verletzung des Rückenmarks auftrat und mit Schwund des Supra- und Infraspinatus verbunden war.

Ferner begegnen wir in der Veröffentlichung von Kredel einem doppelseitigen Fehlen des Cucullaris als Theilerscheinung angeborener Halsmuskeldefekte.

Indem wir diese beide Kategorien von unserer Betrachtung ausschliessen, wenden wir uns zu einer dritten Form, in welcher der Mangel dieses Muskels in äusserst seltenen Fällen beobachtet wird, und zu welcher wir einen Beitrag liefern können.

Die 14 jähr. Alma P. aus Leipzig suchte Anfang November 1901 die Poliklinik auf, „weil sie schief würde“. Die Anamnese ergibt, wie gleich vorausgeschickt sei, keine Besonderheiten; Eltern und 5 Geschwister der Pat. sind gesund und gut gewachsen; Pat. selbst behauptet, nie krank gewesen zu sein, weiss auch absolut keine Ursache für ihr Schiefwerden (Trauma, schwere körperliche Arbeit) anzugeben.

Bei Untersuchung der Wirbelsäule zwecks Feststellung der erwarteten Skoliose fällt zunächst nicht diese, sondern ein bedeutender Unterschied in der Konfiguration der beiden Schultern auf (vergl. Abbildung). Während die rechte gewöhnliche Form zeigt, wird links die normale, durch den Cucullaris gebildete, geschweifte Halsschulterlinie vermisst. Statt derselben findet sich entsprechend dem unteren Halsdreieck eine tiefe Mulde, in welche medial die Halsmuskulatur ohne Uebergang steil abfällt; vorn wird die Mulde von der ohne weitere Bedeckung dicht unter der Haut hervortretenden Clavicula begrenzt, hinten fühlt man gleichfalls direkt unter der Cutis den oberen Scapularand in abnorm deutlicher Weise, während lateral der unveränderte Ursprung des Deltoides die Grenze bildet. Auch die übrigen Theile der linken Scapula, der obere innere Winkel, die Spina, der innere Rand sind viel deutlicher abzutasten, wie auf der rechten Seite; dergleichen lassen sich M. supra- und infraspinatus auffallend gut palpieren, den Muskelbauch des ersteren kann man zwischen Daumen und Zeigefinger nehmen.

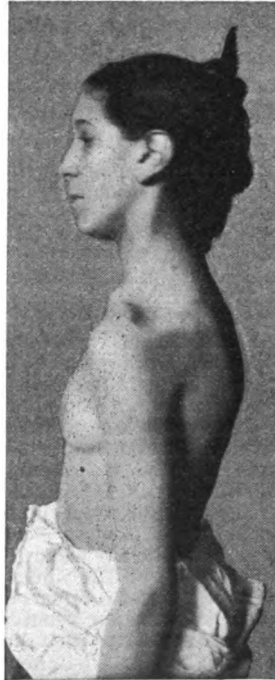
Die Stellung der Scapula ist verändert, der untere Angulus steht 2 cm höher, wie der des rechten Schulterblattes und ragt mehr nach hinten vor; der Abstand des medialen Randes von der Wirbelsäule beträgt unten 6, oben 8 cm gegen  $4\frac{1}{2}$  und 4 cm auf der anderen Seite; der Verlauf der Spina ist annähernd horizontal geworden. Es hat also eine Drehung der Scapula um ihre sagittale Achse stattgefunden, der zufolge die Pfannengegend und mit dieser die ganze Schulter nach vorn, unten und innen gesunken ist.

Vergleichsweise vorgenommene Messungen beider Scapulae und Claviculae ergeben keine Differenzen.

Es besteht ferner eine cervico-dorsale Skoliose ersten Grades mit der Konvexität nach der atrophischen Seite. Die Skoliose gleicht sich bei Rumpfbeuge nach vorn sofort aus, ebenso allmählich bei Extension; lässt man die Pat. wieder aufrechte Stellung einnehmen, so kommt die Biegung der Wirbelsäule langsam wieder zum Vorschein.

Die übrige Muskulatur, welche mit dem linken Schultergürtel in Verbindung steht, erscheint unverändert, nur ist die sternale Portion des Sternocleidomastoideus etwas dünn, während Levator scapulae und Rhomboides der linken Seite als auffallend dicke Wülste vorspringen und sich derb anfühlen.

Wie die Funktionsprüfung der einzelnen Muskeln zeigt, kann Pat. alle Bewegungen des linken Armes und der Schulter voll-



ständig frei und ohne Anstrengung ausführen, sie gibt auch an, dass sie keine Schwäche oder vorzeitige Ermüdung der linken Seite bemerkt habe. Die Erklärung hierfür liegt darin, dass Levator scapulae und Rhomboides die Funktionen des fehlenden Cucullaris übernommen und in vollkommener Weise ersetzt haben; es liegt also eine kompensatorische Hypertrophie dieser Muskeln vor, in geringerem Maasse auch des Splenius. Ein- und Auswärtsroller des Armes, Deltoides, Pectorales, Serratus ant. maj. und Latissimus dorsi funktionieren normal, auch der etwas dünne linke Kopfnicker wirkt kräftig.

Die erwähnte Skoliose ist statisch, da sie als Folge des Cucullarisschwundes eingetreten ist. Die voluminösere rechte Schulter lastet bei gewöhnlichem Ruhestand mit grösserem Gewicht auf der Wirbelsäule, wie die atrophische linke. In Folge des höheren Seitendruckes rechts ist es zu der Ausbiegung der Wirbel-

säule im oberen Brusttheil nach links gekommen. Eine andere Erklärung für die Entstehung der Skoliose konnte nicht gefunden werden; das Becken steht horizontal, Rachitis ist nicht vorhanden etc. Bei dieser Auffassung findet auch das Verschwinden der Skoliose beim Vorwärtsbeugen seine zwanglose Deutung, indem dann der einseitige Druck aufgehoben wird.

Bei elektrischer Reizung des linken Cucullaris, sowohl vom Accessorius aus wie direkt, erhält man bei beiden Stromarten keine Reaktion mehr; dabei findet sich jedoch, dass von den untersten, zur Scapula ziehenden Fasern des Cucullaris noch kleine Reste vorhanden sind; auch bei diesen keine Entartungsreaktion. — Die Sensibilität der Schultergegend ist intakt.

Die Untersuchung der inneren Organe, speziell auch des Nervensystems, ergibt keine Besonderheiten.

Die Aetiologie dieses Falles ist vollkommen dunkel. Wir haben vergeblich nach einem Anlass zur Entstehung dieser isolirten Atrophie des Cucullaris geforscht. Einen Anhaltspunkt über die Entstehungszeit gibt uns die Thatsache, dass die Pat. vor 5 Jahren bereits einmal wegen schlechter Haltung in unserer Poliklinik in Behandlung stand und dass damals noch keine Cucullarisatrophie vorhanden war.

Es handelt sich demnach um einen isolirten, fast vollständigen Schwund des linken Cucullaris, der ohne nachweisbare Ursache und gänzlich symptomlos im Pubertätsalter auftrat. Da irgendwelche krankhaften Erscheinungen am Nervensystem nie beobachtet worden sind, so können Erkrankungen des Zentralorgans, eine spinale oder neurotische Amyotrophie, worauf besonders auch das Fehlen von Entartungsreaktion und fibrillärer Muskelzuckungen hinweist, ausgeschlossen werden, und es bleibt nur die Annahme einer rein myopathischen Affektion, einer Dystrophia muscularis. Unser Fall würde ferner wohl der von Erb näher charakterisirten juvenilen Form dieser Krankheit entsprechen, welche gerade häufiger bei Mädchen und im Pubertätsalter auftritt und mit Vorliebe die Muskeln der Schulter und oberen Extremität befällt. Unterschiedlich ist dieselbe jedoch nicht progressiv geworden, sondern hat frühzeitig Halt gemacht und sich auf den Cucullaris beschränkt.

Da Dank der kompensatorischen Hypertrophie anderer Muskeln keine Bewegungsstörungen eingetreten sind, so wird eine Therapie nur aus kosmetischen Gründen vorzunehmen sein und in der Kräftigung der Muskelreste durch Massage, Elektrizität und orthopädische Gymnastik bestehen müssen.

In der gesamten Literatur finden sich nur 3 analoge Beobachtungen von fast vollständigem Fehlen eines oder beider Cucullaris niedergelegt; die erste und ausführlichste stammt von Erb, die beiden anderen von Eulenburg und Stange. Das klinische Bild ist in allen Fällen im Wesentlichen das gleiche, nur war im Stange'schen Fall auch der Sternocleidomastoides

derselben Seite deutlich atrophisch, und in der Mittheilung von Eulenburg findet sich ein Trauma angegeben, welches mehrere Wochen vor dem Eintritt des Patienten in die Behandlung auf die Schultermuskulatur eingewirkt und daselbst Schmerzen hinterlassen hatte; es ist nicht recht ersichtlich, ob das Trauma mit der Atrophie in Verbindung gebracht werden kann.

Die Aetiologie ist in allen Fällen unklar, besonders auch die Zeit der Entstehung. Damit wird gleichzeitig auch die Diagnose unsicher, und die genannten Autoren lassen alle die Frage offen, ob es sich um eine rudimentäre Form der Dystrophia muscularis oder um einen angeborenen Muskelfekt handle. Erb hat in seinem Falle, welcher bis auf die Doppelseitigkeit der Affektion mit dem unsrigen in allen Einzelheiten übereinstimmt, eine mikroskopische Untersuchung der noch erhaltenen Cucullarisreste vorgenommen, berichtet aber, dass das Resultat unsicher gewesen sei; theilweise hätten sich die histologischen Merkmale der Dystrophia muscularis: Hypertrophie der Muskelfasern, Kernwucherung in denselben, Vermehrung des Bindegewebes vorgefunden, theilweise seien dieselben vermisst worden, so Vacuolen- und Spaltbildungen in den Muskelfasern.

Leider war uns eine Exzision und entsprechende mikroskopische Untersuchung nicht möglich, dafür können wir aber zur Klärung des Falles die Thatsache heranziehen, dass der Defekt des Cucullaris vor 5 Jahren bei unserer Patientin noch nicht vorhanden war, also erst im Pubertätsalter entstanden sein muss, denn es ist wohl ausgeschlossen, dass bei der Untersuchung eine derartig in die Augen springende Abnormität der Beobachtung entgangen wäre. Auch für die Annahme, dass damals ein pseudohypertrophisches Vorstadium den Defekt verdeckt habe, liegt kein Grund vor; dieselbe würde im Gegentheil zu dem übrigen Bilde, das auf die juvenile Form hinweist, nicht passen. Wir sind also berechtigt, für unseren Fall einen kongenitalen Defekt in Abrede zu stellen und unsere Diagnose aufrecht zu erhalten.

#### Literatur.

Bernhardt: Beitrag zur Symptomatologie der Lähmungen der Schultergürtelmuskulatur. Deutsch. Arch. f. klin. Med., XXIV, 1879. — Martius: Ueber Accessoriuslähmung bei Tabes dorsalis. Berl. klin. Wochenschr., XXIV, 1887. — v. Limbeck: Ein Fall von komplettem Cucullarisdefekt. Prag. med. Wochenschr. XIV, 36, 1889. — Erb: Ein Fall von doppelseitigem, fast vollständigem Fehlen der Musculi cucullares. Neurol. Zentralbl. VIII, 1, 2, 1889. — Eulenburg: Ein Fall von partiellem Defekt des rechten Musculus cucullaris. Neurol. Zentralbl. VIII, 1889. — Weintraud: Zwei Fälle von Syringomyelie mit Posticuslähmung und Cucullarisatrophie. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. V, 6, 1894.

— Stange: Ueber einen Fall von fast vollständigem Defekt des rechten Musculus cucullaris und des rechten M. sternocleidomastoideus. Deutsch. med. Wochenschr. XXII, 26, 1896. — Kredel: Ueber angeborene Halsmuskeldefekte. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. LVI, 3 u. 4, 1900.

### Herr Paessler spricht über Epilepsie und Apoplexie.

Vortr. schildert 2 Fälle von posthemiplegischen Konvulsionen.

1. Fall. W., 54 jähriger Galvanoplastiker, war bis vor 4 Jahren angeblich immer gesund. Entwicklung leidlich, früher ebenso wie sein Vater und ein Bruder leicht aufbrausend. Keine neuropathische Belastung. Keine Lues. Nach Angabe der Frau mässiger Potus. Vor 4 Jahren schmerzlose Anschwellung der Füsse, vielleicht Knöchelödem; doch soll der behandelnde Arzt das Bestehen einer Herz- und Nierenerkrankung vermisst haben. Vor 2 Jahren, 13. X. 1899, apoplektischer Insult. Der Mann fiel nach kurzem unbedeutenden Unwohlsein plötzlich bei der Arbeit um; er wurde rechtsseitig gelähmt und aphasisch, aber nicht völlig bewusstlos nach Hause gebracht. Drei Tage später kam er ziemlich schwer benommen in die medizinische Klinik. Hier fanden sich neben der schlaffen Hemiplegie und fast vollständiger amnestischer Aphasie die Zeichen einer chronischen interstitiellen Nephritis: Herzhypertrophie ohne wesentliche Dilatation, Accentuation des 2. Aortentons, Arteriosklerose, Drahtpuls. In dem ziemlich reichlichen Harn von relativ zu geringem spezifischen Gewicht fand sich eine Spur Eiweiss, sowie einzelne hyaline und granulierte Cylinder. Im Krankenhause besserten sich die Lähmungen allmählich, die Sprache kehrte schliesslich fast vollkommen wieder zurück. Als W. 3 Monate nach dem Krankheitsbeginn aus der Klinik entlassen wurde, konnte er ohne Unterstützung etwas gehen, der rechte Arm und die Hand wurden bewegt, waren aber noch völlig gebrauchsunfähig.

Vier Monate nach der Apoplexie trat zu Hause zum ersten Male ein schwerer Krampfanfall auf, anscheinend verbunden mit vollkommener Bewusstlosigkeit.

Patient sass nach der Schilderung seiner intelligenten und gut beobachtenden Frau auf dem Sopha und hatte sich noch eben unterhalten, als er plötzlich den Kopf in eigenthümlicher Weise nach rechts wendete; die Augen waren gleichfalls starr nach rechts und oben gerichtet. Bald begannen Zuckungen im Gesicht, danach sehr rasch auch am übrigen Körper. Das Bewusstsein war anscheinend schon etwas vor Beginn der allgemeinen Konvulsionen erloschen. Im Beginn des Anfalls hat sich Patient in die Zunge gebissen. Nach Ablauf der Krämpfe folgte tiefer, mehrstündiger Schlaf. Als Patient erwachte, war die rechte Körperhälfte wieder so vollkommen gelähmt, wie unmittelbar nach dem Schlaganfall im Oktober 1899, auch die Sprache war total wieder geschwunden. Die Verschlimmerung ging jedoch in ganz kurzer Zeit wieder zurück.

Einige Wochen nach diesem Anfall kam Patient zum zweiten Male in die Klinik. Hier haben sich seit dieser Zeit die Krampf-

M. G. Leipzig. 1901.

anfälle in Abständen von durchschnittlich 3—6 Wochen wiederholt. Zweimal trat eine mässige Häufung der Anfälle ein, welche das zweite Mal von einer besonders langen anfallsfreien Zeit gefolgt war. In der anfallsfreien Zeit wurden gelegentlich Bewusstseinsstörungen in Form von leichten Ohnmachtsanwandlungen beobachtet.

Bei den im Krankenhause aufgetretenen Anfällen haben Anfangs wiederholt die Zuckungen ihren Ausgang von der gelähmten rechten Seite genommen und sind erst von hier aus auf die gesunde Körperhälfte übergesprungen. Bei diesen Anfällen bestand in der Regel die schon im ersten Anfall von der Frau des Patienten beobachtete Ablenkung des Kopfes und der Blickrichtung nach der gelähmten respektive krampfenden Seite. Ebenso wiederholte sich jedesmal das Wiedererscheinen der ursprünglich vorhandenen Sprach- und motorischen Lähmung. Dabei hat die Sprache allmählich dauernd gelitten, so dass zur Zeit eine stabile, ziemlich hochgradige, amnestische Aphasie besteht. Dagegen scheint die dauernde Lähmung der Körpermuskulatur nicht weiter zugenommen zu haben. Zungenbisse kamen noch häufig vor. Oft wurden die Krampfanfälle durch einen lauten Schrei eingeleitet.

Im weiteren Verlauf der Krankheit hat das Krampfbild eine wesentliche Aenderung erfahren. Seit einiger Zeit beginnen nämlich die Konvulsionen stets gleichzeitig in beiden Körperhälften. Die konjugierte Deviation nach rechts blieb aus. Ferner kommt es nach den Anfällen nicht mehr zu der früher stets beobachteten vorübergehenden Verschlimmerung der Lähmungen. Wenn Patient nach dem Anfall aus dem Schlaf erwacht, kann er sofort die paretischen Glieder in demselben Umfange wieder bewegen, wie vor dem Anfall. Auch die Sprache wird durch die Krampfanfälle nicht mehr beeinflusst.

Die Intelligenz des Kranken hat seit dem Auftreten der Krämpfe langsam aber deutlich abgenommen. Der körperliche Zustand ist, abgesehen von der jetzt spastischen Hemiparese, ein relativ guter. Das Nierenleiden hat keine erkennbaren Fortschritte gemacht.

2. Fall. S., 46 jähriger Kaufmann. Seit  $2\frac{1}{2}$  Jahren Zeichen von Schrumpfnieren. Bis dahin gesund. Vor  $1\frac{1}{2}$  Jahren anfallsweise „Ischias“ im linken Bein. Bei diesen Anfällen öfter Schwindel, einmal auch Sehstörungen. Vor  $\frac{1}{2}$  Jahr (28. V. 1901) entwickelte sich nach einer Aufregung plötzlich eine lähmungsartige Schwäche in den Beinen. Der Patient wurde unbesinnlich und bekam bald darauf klonische Krämpfe der linken Gesichtshälfte und des linken Arms. Das Bein soll an den Krampferscheinungen damals nicht betheiligt gewesen sein. Die Zuckungen dauerten angeblich 2 Stunden. Als der Kranke am folgenden Tage in die medizinische Klinik aufgenommen wurde, zeigte er eine linksseitige Hemiparese. Der Arm war schlaff gelähmt, das Bein spastisch paretisch. Gleichzeitig bestand links eine geringe Herabsetzung der Sensibilität für alle Empfindungsqualitäten. Die Reflexe verhielten sich in der für eine typische



cerebrale Hemiplegie charakteristischen Weise. Am 3. Tage erfolgte ein neuer Krampfanfall. Das Bewusstsein war erloschen. Die Konvulsionen gannen mit anfänglich leichten Zuckungen in der linken Gesichtshälfte und schritten in der für Rindenkonvulsionen typischen Weise zum Bein fort. Während der Dauer des Anfalles bestand konjugierte Deviation nach links, also nach der gelähmten resp. krampfenden Körperhälfte. Bei Wiederkehr des Bewusstseins besteht eine vollkommene schlaffe linksseitige Hemiplegie. Sensibilität links herabgesetzt, namentlich Temperaturempfindungen werden unsicher angegeben. Auf der linken Gesichtsfeldhälfte beider Augen besteht eine deutlich nachweisbare Einschränkung; die genauere Aufnahme des Gesichtsfelds misslingt in Folge des leicht benommenen Allgemeinzustandes.

Zwei Tage später sind die Lähmungserscheinungen bis auf geringe Reste wieder geschwunden.

Am 7. VI. traten wiederholt heftige halbseitige Krämpfe der linken Körperhälfte mit vollkommenem Bewusstseinsverlust auf. Konjugierte Deviation nach links. Nach den Krämpfen vorübergehende vollkommene Analgesie. Die linke Seite ist schlaff gelähmt, die rechte kataleptisch. Nach Aufhören der Anfälle besteht noch eine Zeit lang laut schnarchende, öfter aussetzende Athmung. Am folgenden Tage ein gleicher Anfall. Danach ist Patient desorientirt und sehr aufgeregt, lebhaft mit Todesgedanken beschäftigt. In der nächsten Zeit bessert sich die Lähmung wieder, Krämpfe treten nicht auf. Die Sensibilität wird wieder normal. Das Bewusstsein ist noch häufig gestört. Patient ist entweder somnolent oder stark erregt. Zeitweise Cheyne-Stokes'scher Athemtypus mit Athempausen bis zu 30 Sekunden.

Erst gegen Ende Juni, 4 Wochen nach dem Beginn der Krankheit, tritt eine wesentliche Besserung im Befinden des Kranken ein. Das Sensorium wird dauernd frei, die Aufregungszustände kehren nicht mehr wieder. Gleichzeitig besteht eine sehr reichliche Diurese. Spastische linksseitige Hemiparese.

9. VII. 1901. Erneuter linksseitiger Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust, nachfolgende schlaffe Lähmung der krampfenden Körperhälfte. Sehnen- und Hautreflexe in den gelähmten Theilen erloschen. Nachdem etwa 8 solche halbseitige Krampfattacken hintereinander abgelaufen sind, tritt ein tief komatöser Zustand ein, in dem noch manchmal eigenthümlich wackelnde oder rhythmisch schüttelnde Bewegungen des Kopfes, bald nach links, bald nach rechts hinneigend, auftreten.

9. VIII. Nachdem in der letzten Zeit nur vereinzelte Zuckungen in den gelähmten Muskeln ohne Bewusstseinsstörung aufgetreten waren, erfolgte heute während des Schlafs ein neuer vollkommen halbseitiger Krampfanfall in der linken Körperhälfte. Der Kranke erwachte dabei aus dem Schlaf und blieb dann bei völlig klarem Bewusstsein. Die Krämpfe erzeugten nach seiner Angabe ein schmerzhaft ziehendes Gefühl, in der linken Brusthälfte ein starkes, beängstigendes Oppressionsgefühl. Der Anfall dauert fast ohne Unterbrechung ca. 1 Stunde. Danach ist die linke Körperhälfte wieder vollkommen schlaff gelähmt, die Sensibilität in

allen Qualitäten stark herabgesetzt. Nach dem Anfall keine Kopfschmerzen, kein Schlaf.

Zur Zeit ergibt die objektive Untersuchung des Patienten eine spastische linksseitige Hemiparese mit kaum nachweisbarer Herabsetzung der Sensibilität. Die gelähmten Muskeln sind ziemlich stark atrophisch; keine Ea R. Patient kann den linken Arm leidlich gebrauchen, kann mit Unterstützung gehen. Die Zeichen der Nierenaffektion unverändert. Keine Symptome von Uraemie.

Vortragender führt aus, dass es sich in beiden Fällen um posthemiplegische Konvulsionen handelt. Urämie als Ursache der Krämpfe ist mit Sicherheit auszuschliessen. Im ersten Falle hat sich auf dem Boden der Rindenkonvulsionen das typische Bild der klassischen Epilepsie entwickelt, während im 2. Falle dauernd nur Rindenkrämpfe auftraten. Die verhältnissmässig grosse Seltenheit derartiger Fälle erklärt sich aus der Seltenheit von Rindenblutungen, die man pathologisch-anatomisch dabei gefunden hat.

Diskussion: Herr Soltmann ist der Meinung, dass es sich in diesen Fällen um die Reizung eines oder mehrerer Rindenzentren mit Uebergreifen der Erregung auf die graue Hirnrinde, nicht aber um genuine Epilepsie handle. Für die Auffassung spreche auch das von Herrn Paessler erwähnte Symptom der konjugirten Deviation der Bulbi und der Wendung des Kopfes nach der gelähmten Seite zu Beginn der Anfälle.

Herr Geist-Zschadrass berichtet über einen ähnlichen Fall von posthemiplegischer Epilepsie und Hemianopsie, wo bei der Sektion eine apoplektische Cyste im Hinterhauptlappen gefunden wurde.

Herr Schütz stimmt Herrn Soltmann bei. Die echte genuine Epilepsie sei entweder eine Neurose oder eine Psychose, die in den ersten Lebensjahren entsteht. Epilepsieähnlichen Zuständen, welche nach dem 25. bis 30. Lebensjahr beginnen, liege in der Regel ein organisches Leiden zu Grunde. Die nach Apoplexie zu beobachtenden Muskelzuckungen seien keine Epilepsie. Ähnliche Zustände würden auch beobachtet bei Arteriosklerose und bei Atrophie der Hirnrinde in Folge von Potatorium. Hierauf habe Herr Paessler zu wenig Gewicht gelegt.

Herr Paessler ist der Meinung, dass seine Kranken Anfangs, wie er auch betont habe, an Rindenkonvulsionen gelitten hätten, dass sich aber bei den einen daraus schliesslich eine echte Epilepsie entwickelt habe. Für einen derartigen Zusammenhang, wie auch für das Auftreten echter Epilepsie nach dem 30. Lebensjahr seien von Binswanger zahlreiche Beispiele mitgetheilt worden.

Sitzung vom 7. Dezember 1901.

Vorsitzender: Herr Curschmann.

Schriftführer: Herr Braun.

Zu Schriftführern der Gesellschaft für das Jahr 1902 wurden die Herren Braun und Windscheid, zum Kassensführer Herr A. Schmid von Neuem gewählt.

Herr Sonnenkalb demonstriert einen 23 cm langen, konisch geformten, glatten, am oberen Ende 2,5 cm, am unteren 1,75 dicken Griff einer Kohlschaufel, den er einem Manne vom Anus aus aus dem Darne genommen und der so tief im Darne sass, dass die Spitze des untersuchenden Zeigefingers das dünne untere Ende des Schaufelgriffes eben an der Gegend des Promontoriums berühren konnte.

Dabei empfiehlt er seine 2 Methoden zur Untersuchung des Mastdarmes, die für den Patienten wenig unangenehm und für den Arzt sehr bequem sind, da sie keine Assistenz erheischen; für Digitaluntersuchungen, die eine öftere Passage des Sphinkter nöthig machen, empfiehlt er, den untersuchenden Finger mit einem gut sitzenden Metallfinger zu bekleiden und diesen dann in der Afteröffnung sitzen zu lassen. Auf diese Weise könne man nicht nur ohne Unbequemlichkeit für den Patienten mit dem Finger ein- und ausgehen, sondern man könne mit einer Zange auch leicht kleinere Fremdkörper entfernen, die durch ihre unebene Oberfläche die Schleimhaut des sich zusammenziehenden Schliessmuskels verletzen würden.

Die andere Methode betreffe die Okularinspektion der Mastdarmschleimhaut. Sowohl die Untersuchung mit sperrenden als auch eine solche mit röhrenförmiger und vorderer oder seitlicher Oeffnung versehenen Instrumenten liefere dem ohne Assistenz und ohne Narkose untersuchenden Arzt keine guten Resultate. Er empfehle daher, den Patienten in Seitenlage auf dem Untersuchungstische zu lagern, dem Bauche des zu Untersuchenden gegenüber eine starke Lichtquelle aufzustellen und nun unter Beleuchtung mit einem Stirnspiegel ein dickwandiges Reagensglas, wie es jeder Arzt in dem Esbach'schen Albuminimeter besitze, gut eingefettet in den Darm einzuführen.

Diese Methode liefere vorzügliche Resultate und sei für den Kranken wenig belästigend.

Herr Stimmel: Eine junge Dame möchte ich mir erlauben, Ihnen vorzustellen, bei welcher eine kleine Operation in

der Nase eine überraschende **Reflexwirkung**, wenn ich diesen Aus-  
druck gebrauchen darf, ausgelöst hat.

Die Patientin kam vor einigen Wochen zu mir mit beider-  
seitigem deutlich ausgesprochenem, wenn auch nicht ganz hoch-  
gradigem Exophthalmus und den Klagen über lästiges Gefühl  
von Spannung über den Augen, Kopfschmerzen und Ohrensausen,  
welche Beschwerden sich bei jeder Nahrungswahl wesentlich steigerten.

Die Untersuchung der Augen ergab hinsichtlich der Refraktion  
und Akkommodation, der Wirkung der Muscul. rect. interni und  
des Augenspiegelbefundes normale Verhältnisse, auch bestand  
keine Konjunktivitis.

Nunmehr untersuchte ich die Nase und fand Hyperplasie der  
beiden unteren Muscheln mit ausgesprochener Hyperästhesie der  
letzteren, während die übrige Nasenschleimhaut in normaler Weise  
auf Sondenberührung reagierte.

Da es nicht gerade selten vorkommt, dass selbst hochgradige  
asthenopische Beschwerden bei völlig normalem Augenbefund aus-  
schliesslich durch Schwellungszustände in der Nase bedingt und  
unterhalten werden, hoffte ich auch im vorliegenden Fall auf  
Besserung der Asthenopie durch einen operativen Eingriff in der  
Nase und verkleinerte mit dem Galvanokauter zunächst die untere  
Muschel der rechten Nase, wobei auch nicht ein einziger Tropfen  
Blut floss. Nicht wenig erstaunt war ich aber, als nach 2 Tagen  
die Dame wieder zu mir kam, über das gänzlich veränderte, ja ent-  
stellte Aussehen derselben, indem der rechtsseitige Exophthalmus  
völlig zurückgegangen war, der linksseitige noch unverändert fort-  
bestand.

Ich bedaure, dass es mir nicht möglich war, Ihnen die Dame  
vor etwa 14 Tagen vorzustellen, wo sich zwischen dem zur Norm  
zurückgegangenen rechten Bulbus und dem linksseitig unver-  
ändert fortbestehenden Exophthalmus eine Differenz von 8 mm  
ergab.

In den nächsten Tagen wurde die Differenz zwischen dem  
normal stehenden rechten Auge und dem linksseitigen Exophthal-  
mus geringer, indem der letztere spontan ganz allmählich eben-  
falls zurückging.

Die Spannung über dem rechten Auge war seit der galvano-  
kaustischen Verkleinerung der rechten unteren Muschel völlig ver-  
schwunden und seit diese Operation auch an der linken unteren  
Nasenmuschel ausgeführt war, blieb die Spannung auch über dem  
linken Auge weg und der Exophthalmus der linken Seite ging  
weiter zurück, wenn auch bis heute noch nicht so vollständig als  
derjenige der rechten Seite. Sämtliche asthenopische Beschwer-  
den sind völlig verschwunden.

Hinsichtlich der Aetiologie des beiderseitigen Exophthalmus  
sei bemerkt, dass es sich wohl nicht um eine akute Form des-  
selben handelt, indem die Mutter der jungen Dame mir ganz von  
selbst erzählte, dass Prof. S a e n g e r vor etwa 9 Jahren bei einer  
Konsultation sofort gefragt habe, seit wann die Augen ihrer  
Tochter so stark hervorstehend seien.

Da die Patientin auch öfter über Herzklopfen klagt und auch  
wiederholt 120 Pulsschläge zählte, auch ein leichtes Schwirren der  
Karotidengegend fühlbar ist, während jede Hypertrophie der  
Thymus fehlt, dürfte es sich doch um einen unvollständigen Fall  
von Morb. Basedow handeln. Pulsation der Netzhautarterien ist  
ebenfalls nicht nachweisbar, ebensowenig das Gräfe'sche Phä-  
nomen.

Was nun die Erklärung des Zurückgehens des doppelseitigen Exophthalmus nach Ausübung des operativen Eingriffes in die Nase betrifft, so wird zunächst abzuwarten sein, ob der erzielte Erfolg ein dauernder oder nur ein vorübergehender sein wird.

Zunächst wird man daran denken müssen, dass überfüllte Venen und Lymphstauung in der Orbita durch die Nasenoperation, obwohl wie schon oben erwähnt, kein Tropfen Blut dabei floss, Entleerung und Abfluss gefunden haben.

**Herr Windscheid** spricht über die **Beziehungen der Arteriosklerose zu Gehirnerkrankungen.**

M. H.! Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Gehirnerkrankungen sind zahlreiche. Sie wissen, dass durch die Arteriosklerose eine Gehirnblutung veranlasst werden kann, dass durch dieselbe eine Thrombosierung eines Gehirngefässes herbeigeführt wird, dass ein Aneurysma die Folge der Arteriosklerose eines Gehirngefässes sein kann, und die Psychiater kennen ein bestimmtes Bild einer Geisteskrankheit, das sie ebenfalls auf eine Arteriosklerose der Gehirngefässe zurückführen. Wollte ich Ihnen alle diese Dinge schildern, so würde ich dadurch die mir zugewiesene Zeit ungebührlich überschreiten, aber auch Erscheinungen berühren, die jedem Arzte zu wohl bekannt sind, als dass sie den Gegenstand eines Vortrages in diesem Kreise bilden könnten.

Was ich Ihnen heute Abend schildern möchte, ist vielmehr erstens eine allgemeine Betrachtung über die Arteriosklerose überhaupt, zweitens aber die schärfere klinische Umgrenzung eines Symptomenkomplexes, der dem Arzte sehr häufig aufstösst, aber in den Lehrbüchern meistens gar nicht oder nur sehr spärlich gestreift wird, das Bild der Arteriosklerosis cerebri im Allgemeinen.

Wir sind gewöhnt, die Diagnose der Arteriosklerose zu stellen, wenn die der Untersuchung zugänglichen Gefässe, die Temporalarterien, besonders aber die Arterien an den Armen, eine bestimmte sicht- und fühlbare Veränderung zeigen. Normalerweise fühlt man die Arterien nur als weiche Masse, welche dem aufgelegten Finger die Bewegung des Blutstroms, den Puls übermittelt. Zu sehen ist unter normalen Bedingungen von den Arterien nichts. Besteht aber eine Arteriosklerose, so sieht man erstens das Gefäss stark pulsierend und zwar in weiter Ausbreitung, so dass man oft den ganzen Stamm in seinem Verlaufe verfolgen kann, z. B. die ganze Brachialis von der Achselhöhle bis zur Ellenbeuge. Man sieht die rythmischen oder bei bestehender Herzkomplication auch unrythmischen Stösse, die das in die Arterien einströmende Blut dem Gefässrohre erteilt. Endlich bemerkt man noch, dass die Arterie mehr oder minder geschlängelt ist, obwohl das nicht ganz ausschliesslich zum Bilde der Arteriosklerose gehört. Fühlt man eine solche Arterie an,

so bemerkt man deutlich eine ganz abnorme Härte, die es erlaubt, das Gefäss wie einen Bleistift zwischen die Finger zu fassen. Mitunter lassen sich in der Wand der Gefässe kleine Körnchen oder Knötchen nachweisen, auf die ich gleich noch zu sprechen komme.

Wenn man dieses eben entworfene klinische Bild vor sich hat, ist man berechtigt, von einer Arteriosklerose zu sprechen.

Was liegt diesem Bilde anatomisch zu Grunde?

Es ist hier nicht der Ort, auf die heissumstrittene Frage nach der Entstehung der Arteriosklerose einzugehen. Es stehen sich zwei Ansichten gegenüber, von denen die eine den Ausgangspunkt in eine durch allerhand Schädlichkeiten hervorgerufene entzündliche Veränderung der Intima verlegt, an welche sich eine Reihe von sekundären Veränderungen in der Media und schliesslich auch in der Adventitia anschliessen, während die andere, besonders von Thom a verfochtene, die sogen. histomechanische, die Media als den Ursprung der pathologischen Zustände betrachtet und die Intima wiederum erst sekundär erkranken lässt, vor Allem aber davon ausgeht, dass es sich nicht um eine primäre Entzündung handele, sondern um einen nothwendigen Folgezustand der Dehnung, welche die Gefässwandung durch das unaufhörliche Anprallen des Blutes erleiden muss. Schliesslich aber bilden sich auch nach dieser zweiten Theorie sekundäre Entzündungsprozesse der Gefässwand aus, welche zu einer Reihe von Degenerationsvorgängen führen, von denen der häufigste eine abnorme Ablagerung von Kalksalzen ist, die man im höheren Grade auch ganz gut fühlen kann; das sind die vorerwähnten kleinen Knötchen in den harten und pulsirenden Gefässen. Diese Kalkablagerung ist immerhin noch selten genug, ihr sehr in das Auge fallende Auftreten hat aber dazu geführt, mit dem Namen der „Gefässverkalkung“ den ganzen Prozess der Arteriosklerose zu bezeichnen. Jeder Laie weiss, was eine Gefässverkalkung ist, und kennt auch mehr oder minder ihre bedenklichen Folgezustände. Wir Aerzte solltèn uns an eine richtigere Bezeichnung gewöhnen und die harten, geschlängelten und pulsirenden Gefässe mit dem Namen der Arteriosklerose oder Atheromatose bezeichnen, von einer Gefässverkalkung aber nur dann sprechen, wenn eben schon höhere Grade des Prozesses vorhanden sind, welche zu einer Kalkablagerung geführt haben. Fehlt diese Kalkablagerung, so spricht man nur von einer Gefässverhärtung, wenn man einen deutschen Namen haben will.

Wichtiger wie die Entscheidung über die Entstehung des zu Grunde liegenden anatomischen Prozesses ist für den Arzt die Frage, was für Momente eine Arteriosklerose überhaupt hervorrufen,

Ich darf wohl die Aetiologie mit einigen Worten streifen, auf die Gefahr hin, Ihnen Bekanntes zu wiederholen.

Am bekanntesten, auch für den Laiken, ist die Entstehung der Arteriosklerose durch das höhere Lebensalter, ungefähr um das 50. Jahr herum. In der That findet man bei Leuten, welche diese Altersgrenze überschritten haben, fast immer einen arteriosklerotischen Zustand ihrer Gefäße.

Ferner entsteht, wie Sie wissen, die Arteriosklerose durch gewisse Gifte, vor Allem durch Blei, Alkohol und Nikotin.

Drittens ist die Arteriosklerose ein sehr häufiges Produkt der zerstörenden Wirkung der Syphilis.

Einen sehr grossen Einfluss auf die Entstehung der Arteriosklerose hat fernerhin zweifellos die schwere körperliche Arbeit. Es ist dies eine Thatsache, die meiner Ansicht nach noch viel zu wenig bekannt ist. Achtet man aber bei den Angehörigen der körperlich arbeitenden Stände auf die Gefäße, so wird man erstaunt sein, wie oft man hier Arteriosklerose vorfindet. Die Entstehung dürfte noch nicht ganz einwandfrei erklärt sein. Man hat darauf hingewiesen, dass etwa ein Drittel der Gesamtmenge des Blutes in den Muskeln sich befände. Jede Muskelbewegung muss daher auf die Zirkulationsverhältnisse wirken und eine Schädigung derselben herbeiführen, wenn die Muskelbewegung abnorm stark ist. Zum Ausgleich der Störung wird das Herz herangezogen, ebenso aber auch die Gefäße, welche dadurch einer arteriosklerotischen Veränderung anheimfallen (Schrötter).

Die abnorme Muskularbeit kann sich nicht nur im Berufe zeigen, sondern auch, und das möchte ich ganz besonders betonen, in abnormen sportlichen Leistungen, wie sie in unserem bewegungslustigen Zeitalter nicht gar so selten an der Tagesordnung sind. Radler, Turner, Ruderer und andere Sportleute mehr fallen durch die Ueberanstrengung der Arteriosklerose anheim.

Die erwähnten beiden Momente der körperlichen Ueberanstrengung erklären es, warum man so häufig schwere Arteriosklerose bei relativ jungen Leuten sieht. Ein Nachforschen nach den erwähnten Gesichtspunkten wird sehr häufig ein positives Resultat in dieser Beziehung geben. Wir hier in Leipzig sehen gerade sehr viele Arteriosklerosen durch schwere Arbeit und das Gleiche ist mir neulich auch von Hamburg berichtet worden.

Selbstredend können auch Kombinationen der verschiedenen Momente vorliegen und da ist es vor Allem die bei uns so sehr häufige Vereinigung von körperlicher Ueberanstrengung mit dem Alkoholkonsum, welche die häufigste Kombination darstellt.

Auf die anderen noch angeführten Ursachen, wie übertriebenen Fleischgenuss oder übertriebene Zufuhr von Vege-

tabilien, auf zu grosse Wasserzufuhr u. a. m., will ich nicht näher eingehen, da diese Verhältnisse doch noch recht unklar sind, sondern möchte nur zum Schluss der ätiologischen Auseinandersetzungen hervorheben, dass von mancher Seite aus auch eine Erblichkeit der Arteriosklerose angenommen wird. Ich habe mich mit dieser Annahme nie recht befreunden können.

Die Erscheinungen der Arteriosklerose werden sehr verschieden sein, je nachdem die Krankheit ihren Sitz in einem Organ hat, und man kann, wie Schrötter sehr treffend hervorhebt, von einem Herz-, einem Darm-, einem Nieren-, einem Hautbild sprechen und auch von demjenigen Bild, das ich eingangs gestreift habe, von einem Hirnbild.

Ich glaube nämlich, dass es eine Summe von Erscheinungen von Seiten des Nervensystems gibt, die man direkt als den Ausdruck einer Arteriosklerosis cerebri bezeichnen darf. Wiederholen möchte ich, dass ich absehe von der Blutung, der Thrombose, dem Aneurysma und den Geisteskrankheiten, welche als Folge der Arteriosklerose aufgefasst werden müssen.

Bei der Diagnose dieses Symptomenbildes stossen wir zunächst auf Schwierigkeiten in Bezug auf den Nachweis, dass thatsächlich die Gehirnarterien arteriosklerotisch erkrankt sind. Den Nachweis, dass diese Gefässverhärtung vorliegt, kann man direkt nicht führen, denn die Arterien des Gehirns entziehen sich selbstredend der Betastung und Besichtigung und können auch nicht, wie das am übrigen Körper so schön erreicht werden kann, durch Röntgenstrahlen nachgewiesen werden. Man ist rein angewiesen auf einen Analogieschluss, den man von den auf die vorhin geschilderte Weise veränderten Arterien an den Armen auf die Arterien des Gehirns zieht. An und für sich ist dieser Schluss ein Trugschluss. Die Erfahrungen der pathologischen Anatomen lehren, dass in vielen Fällen bei ganz ausserordentlich starren peripherischen Arterien die Gehirnarterien völlig weich gefunden worden sind, während umgekehrt schwer sklerosirten Gehirnarterien weiche Körperarterien entsprachen. In manchen Fällen waren allerdings auch beide Arterien verändert.

Ich glaube also, dass man nicht berechtigt ist, zu sagen: weil die Brachialis ausgesprochen geschlängelt ist, müssen auch die Gehirnarterien sich in demselben Zustande befinden. Wohl aber glaube ich, dass man den Rückschluss auf einen arteriosklerotischen Zustand der Gehirnarterien bei einer nachgewiesenen Arteriosklerose der peripherischen Arterien ziehen darf, wenn der Symptomenkomplex der Arteriosklerosis cerebri vorhanden ist, den ich nunmehr etwas näher betrachten möchte.

Die Erscheinungen der Arteriosklerosis cerebri zeigen sich zunächst in einer gewissen geistigen Ermüdung und Erschöpfung.



Selbstredend wird dieses Symptom nur dann in ausgesprochenem Maasse auftreten, wenn der betroffene Patient seine Thätigkeit vorwiegend auf geistigem Gebiete hat. Dann aber kann man es häufig beobachten, wie derartige Leute oft fast plötzlich aufhören, Neues zu leisten. Ich sagte mit Absicht Neues, denn es handelt sich weniger um eine Störung der geistigen Leistungsfähigkeit überhaupt, als um eine Störung in der Konzeptionsfähigkeit für neue Gedanken. Wenn ich mich eines Bildes bedienen darf, so möchte ich sagen: Innerhalb des Gebäudes, das als das Produkt der geistigen Thätigkeit gelten darf, wird wohl noch weitergearbeitet, es können sogar immer noch Reparaturen und Verbesserungen ausgeführt werden, aber der Bauherr ist nicht mehr im Stande, ein neues Stockwerk aufzuführen. Man wird den Zeitpunkt, wo nach aussen hin diese geistige Ermüdung eintritt, bei geistig hervorragenden Menschen, Dichtern, Künstlern, Gelehrten, sehr oft herausfinden. „Der Mann wird alt“, lautet dann die vulgäre Bezeichnung.

Neben dieser bei geistigen Arbeiten auftretenden Erscheinung kommt es dann zu einer anderen Symptomengruppe, welche sich bei allen geistig wie körperlich arbeitenden Patienten in mehr oder minder ausgesprochenem Grade findet: Vereinigung von Kopfschmerzen, Schwindel und Gedächtnisschwäche. Ich lege gerade auf die Vereinigung dieser drei Symptome einen grossen Werth.

Der Kopfschmerz ist in der Form des Kopfdrucks vorhanden und sitzt meistens auf der Stirn. Er pflegt fast den ganzen Tag den Patienten zu belästigen, ist schon Morgens beim Erwachen vorhanden und geht mit ihm wieder zu Bett. Vermehrt wird er durch Bücken, durch Anstrengungen der Bauchpresse, durch ungewohnte körperliche Anstrengungen.

Der Schwindel ist gewöhnlich nur in leichtem Grade vorhanden. Die Kranken klagen über ein Gefühl des Schwankens im Raum, eine Unsicherheit im Gehen, so dass sie sich hinsetzen müssen. Niemals treten höhere Grade auf, die ein Umfallen oder Hinsinken veranlassen.

Die Gedächtnisschwäche zeigt sich in der gewöhnlichen Weise, ist sehr störend, vor Allem in beruflichen Dingen, und das Symptom, das häufig die Kranken zuerst zum Arzte führt.

Als nebensächliches Symptom möchte ich noch erwähnen eine oft auffallende Intoleranz gegen Alkohol.

Das wäre der meiner Ansicht nach für eine Arteriosklerosis cerebri charakteristische Symptomenkomplex. Ist er vorhanden, so dürfen wir bei einer nachgewiesenen Arteriosklerose von peripherischen Arterien die Diagnose der arteriosklerotischen Veränderungen an den Gehirnarterien stellen.

Wie sind nun die Symptome zu erklären?

Hier stossen wir wieder auf Schwierigkeiten. Es liegt auf der Hand, dass die Arteriosklerose gewisse Zirkulationsstörungen herbeiführen muss. Der Widerstand der Gefässwand ist ein grösserer, das Gefäss selbst ist enger, es muss also zum Mindesten zu einer Veränderung des Blutdruckes kommen, wenn ein mehr oder minder grosser Theil der Gehirnarterien arteriosklerotisch verändert wird. So viel ich die Literatur übersehen kann, scheint mir noch völlige Unklarheit darüber zu herrschen, was für Veränderungen im Blutdruck durch die Arteriosklerose überhaupt hervorgerufen werden, geschweige denn, was für Veränderungen gerade im Blutdruck des Gehirns. Dass aber bei den Symptomen der Gehirnarteriosklerose Blutdruckveränderungen eine grosse Rolle spielen, geht aus vielfachen Beobachtungen an Kranken hervor; denn alle Momente, welche den Blutdruck im Schädelinnern erhöhen, bedingen eine Vermehrung der Beschwerden. Hierhin gehören die schon erwähnten der körperlichen Anstrengung, der zu starken Funktion der Bauchpresse, wie z. B. bei zu hartem Stuhlgang, dann aber auch die plötzliche Hyperämie des Gehirns, wie sie sich zweifellos bei grosser psychischer Erregung, sei es Schreck, Zorn oder Freude, einstellt. Wissen wir doch auch, dass diese Erhöhungen des Blutdruckes direkt eine Gehirnblutung hervorrufen, wenn es sich um Arteriosklerose dazu besonders disponirter Gefässe im Gehirn handelt.

Nun kommt noch eine Schwierigkeit für die Erklärung der Symptome einer Arteriosklerosis cerebri hinzu.

Eine Arteriosklerosis im Allgemeinen, nicht nur eine des Gehirns, wird sehr häufig, sowohl bei einem gesunden oder an irgend einer anderen Krankheit leidenden Menschen, festgestellt oder bei der Sektion als Nebenfund aufgenommen, ohne dass Erscheinungen davon bestanden hatten. Es gibt Tausende von Menschen mit sehr stark ausgeprägter Arteriosklerose ihrer Arterien an den Armen, die keine Spur von dem soeben geschilderten Symptomenkomplex haben, bis er plötzlich eintritt. Da man eine ganz akute Entstehung einer Arteriosklerose nicht annehmen darf, so muss dieser abnorme Gefässzustand im Gehirn schon längere Zeit bestanden haben, ohne dass er Erscheinungen gemacht hätte.

Es muss also für das Gehirn gewisse Regulierungsvorrichtungen geben, welche mehr oder minder lange Zeit den sicher schädlichen Einfluss der Arteriosklerose auf den Blutdruck und den Blutkreislauf auszugleichen verstehen.

Was hier nun alles eine Rolle spielt, ist wiederum noch nicht recht klar und es mangelt mir an Zeit, auf die verschiedenen Möglichkeiten einzugehen, Hinweisen möchte ich nur auf die

ganz eigenthümlichen Bedingungen, die für die Gehirnzirkulation überhaupt maassgebend sind und die Sie in ausgezeichneter Weise in dem neuerdings erschienenen Bande der Nothnagel'schen Sammlung über Hirnerschütterung und Hirndruck zusammengestellt finden, der von Kocher bearbeitet worden ist. Die Gehirngefässe sind, wie es dort heisst, in ein besonders weiches Gewebe eingebettet und dieses Gewebe liegt in einer starren Hülse, deren Inhalt regulirt wird durch den Liquor cerebrospinalis, der alle Lücken ausfüllt. Dazu kommt die zweckmässige Anordnung der Gehirngefässe überhaupt. In das Gehirn treten aus einem sehr reichen Arteriennetz viele sehr feine Gefässe, die dementsprechend unter starkem Druck stehen. Dieser nimmt aber bald ab, weil die feinen Gefässe ziemlich rasch in ein ausgebreitetes Kapillarnetz übergehen, das mit sehr weiten und reichlichen Abfuhrwegen versorgt ist.

Es ist also offenbar dafür gesorgt, dass im Gehirn durch geeignete Vorrichtungen auch die Zirkulation eine völlig ausreichende sein kann, wenn auch ein mehr oder minder grosser Theil der Gefässe arteriosklerotisch verändert ist. Das Nähere wissen wir aber nicht. Am nächstliegenden wäre ja, an eine konsekutive Herzhypertrophie zu denken, aber wenn man dieselbe auch meistens bei Arteriosklerose anderer Organe findet, so vermisst man sie immer bei Arteriosklerose des Gehirns. Ihr kann also keine Bedeutung beigelegt werden.

Aus irgend einem Grunde versagt nun aber die Regulirungsvorrichtung mehr oder minder plötzlich. Entweder muss sie abgenutzt sein, das werden wir bei der Eingangs erwähnten geistigen Sterilität in höherem Lebensalter, sowie bei den anderen jenseits der 50 er auftretenden Symptomen annehmen dürfen. Oder es tritt eine plötzliche derartige Steigerung des Blutdrucks im Gehirn ein, dass auch dadurch die Regulirungsvorrichtungen unterbrochen werden, hervorgerufen durch ungewohnte körperliche Anstrengung, durch Schreck, durch Freude und Alles, was ich vorhin schon erwähnt habe. Vergessen möchte ich auch nicht die schädliche Wirkung des Koitus in höheren Jahren, der ebenfalls zu einer bedrohlichen Erhöhung des Gehirndrucks führen kann. Es genügt eben Alles, was eine Hyperämie des Gehirns bedingt, und sehr oft führen die Leute ihre Beschwerden auf einen ganz bestimmten Tag zurück, an dem diese Hyperämie ihr Maximum erreicht hat. Einen sehr lehrreichen Fall habe ich neulich in meiner Poliklinik beobachtet: Bei einem Manne mit einer ganz enormen Arteriosklerose der Armarterien, die bisher ohne alle zerebralen Erscheinungen geblieben war, setzten die Symptome plötzlich ein, nachdem er wegen eines Bröckchens Brod, das in die

Trachea gekommen war, ganz ausserordentlich viel und intensiv hatte husten müssen.

Auf eine Störung in der erwähnten Regulirung möchte ich aber noch ganz besonders eingehen, nämlich auf die durch ein Schädeltrauma hervorgerufene. Es ist sehr auffallend, wie viel Leute unter den Unfallpatienten, die einem im Laufe des Jahres zu Gesicht kommen, hochgradige Arteriosklerose haben. Der Grund für die Entstehung derselben liegt ja in den Eingangs genauer angeführten Momenten. Die Betreffenden haben oft Jahre lang mit ihrer Arteriosklerose schwer gearbeitet, ohne die geringsten Beschwerden gehabt zu haben. Von dem Augenblick ab, wo aber ein Kopftrauma sie befallen hat, das gar nicht sehr ernster Natur zu sein braucht, beginnen die nervösen Erscheinungen, für deren Erklärung wir noch so wenig brauchbare Unterlagen haben. Ich rede hier weniger von den Fällen, die thatsächlich eine reine *Commotio cerebri* darstellen, d. h. bei denen nach dem Unfall ein Koma und Erbrechen vorhanden war, vielleicht auch sofort ärztlicherseits eine Pulsverlangsamung nachgewiesen werden konnte. Bei diesen können wir schon eher auf gewisse organische Veränderungen im Nervengewebe rekurriren. Ich meine vor Allem das grosse Heer der traumatischen Neurose und speziell die Form nach einem Schädeltrauma, bei denen oft der Unfall relativ geringfügig war, ohne die eben erwähnten Symptome der Gehirnerschütterung verlief, bei denen sich aber dann der Zustand der bekannten körperlichen und geistigen Energielosigkeit mit dem Heere von hysterischen Erscheinungen ausbildet.

Alle diese Leute haben schon vor dem Unfall ihre Arteriosklerose gehabt, ohne dass sie ihnen Beschwerden bereitet hätte. Wenn jetzt nach dem Schädeltrauma eine schwere nervöse Störung auftritt, so ist der Schluss nicht ungerechtfertigt, dass hier irgend eine Störung der Regulirungsvorrichtung eingetreten sein muss, welche bisher die Schädigung der gestörten Zirkulation auf die Gehirnnahrung hinanzuhalten vermocht hat. Bei der völligen Unklarheit darüber, was in dem Augenblick, in dem ein Trauma den Schädel von aussen trifft, im Gehirn vor sich geht, hat die Vorstellung, dass es sich um eine schwerere, vielleicht auf dem Wege durch das Vasomotorenzentrum gehende Beeinträchtigung der Gehirnzirkulation handeln könne, auch ihre Berechtigung. Keinesfalls ist aber die Ansicht richtig, die man mitunter in den Büchern findet, dass Patienten mit traumatischer Hysterie an Arteriosklerose in Folge des Unfalls leiden, im Gegentheil, sie haben nervöse Beschwerden in Folge des Unfalls wegen ihrer schon vorher vorhanden gewesenen Arteriosklerose.

Selbstredend ist die Arteriosklerose nicht das einzige ätiologische Moment der traumatischen Hysterie. Es spielen hier noch eine ganze Reihe anderer Gesichtspunkte eine Rolle und es gibt auch schwere traumatische Hysterien im Anschluss an Verletzungen der Extremitäten oder des Rumpfes. Nur für die nach einem Schädeltrauma auftretenden Formen möchte ich meine Auseinandersetzungen verstanden haben wissen.

• Ganz im Allgemeinen möchte ich aber überhaupt die Bedeutung nochmals hervorheben, welche die Untersuchung auf Arteriosklerose für den Arzt hat. Wenn wir die vielen Beziehungen derselben allein zum Nervensystem überschauen — von anderen Organen will ich gar nicht reden — so leuchtet die Bedeutung der Arteriosklerose für die Entstehung von Nervenkrankungen sicher ein. Abgesehen von den greifbaren Gehirnkrankungen durch Arteriosklerose — der Blutung, der Erweichung durch Thrombosirung, dem Aneurysma — weist aber vielleicht die Arteriosklerosis cerebri uns einen Weg zur Erklärung der so sehr dunklen, sogen. funktionellen Gehirnkrankungen, vor Allem wenigstens eines Theiles der Hysterie. Ich würde mich freuen, wenn es mir gelungen wäre, Ihnen die Wichtigkeit der Untersuchung auf Arteriosklerose klar gemacht zu haben.

Diskussion: Herr Schwarz schildert die Symptome der Arteriosklerose der Netzhautarterien und weist darauf hin, wie durch diesen Befund die Annahme einer gleichen Erkrankung der Hirnarterien gestützt werden kann. Herr Bahrdt hat wiederholt bemerkt, dass von den Augenärzten die eben erwähnte Arteriosklerose der Netzhautgefäße gestellt wurde, ohne dass die Kranken sonst irgend welche Zeichen von Arteriosklerose erkennen liessen. Herr Schwarz: Die Erkrankung befällt in der That zuweilen zuerst und allein die Netzhaut. Herr Schütz: Dem von Herrn Windscheid geschilderten Symptomenkomplex liegen oft anatomische, sekundär durch die Arteriosklerose hervorgerufene Veränderungen zu Grunde (kapilläre Blutungen, Obliteration der Arterien mit ihren Folgen).

Herr Kockel bemerkt, dass Kopfschmerzen häufig durch Veränderungen an den Gehirnhäuten verursacht werden. Bei älteren Personen, welche an Sklerose der Hirnarterien litten und unter den Erscheinungen der Hemiplegie zu Grunde gegangen sind, findet man bisweilen keinerlei Blutung oder Erweichung; diese Fälle liessen sich durch Herrn Windscheid's Annahme einer plötzlichen Störung der Regulirung des Hirnkreislaufs bei Nachlass der Herzkraft erklären.

Herr Curschmann weist darauf hin, wie häufig isolirte Arteriosklerose an einzelnen Organen beobachtet wird und wie desshalb das Fehlen der Arteriosklerose z. B. an den Armarterien keinen Schluss auf den Zustand der Hirnarterien zulässt. Er theilt ferner mit, dass seine Assistenten Paessler und Hirsch neuerdings das Vorkommen vorzugsweise die Mesenterialarterien betreffender Arteriosklerose nachgewiesen haben. Dieser Nachweis habe eine grosse klinische Bedeutung wegen der Stellung,

welche das Mesenterialgefäßsystem bei der Regulirung des Gesamtkreislaufs einnimmt.

Das von Herrn Windscheid als besonders nützlich erwähnte anatomische Verhalten der Hirnarterien habe auch seine Schattenseiten. Denn es bedinge, dass nirgends im Körper Embolien und Thrombosen eine so üble Bedeutung haben, wie im Gehirn.

---



